

UNIVERSIDADE FEDERAL DOS VALES DO JEQUITINHONHA E MUCURI - UFVJM
PROGRAMA MULTICÊNTRICO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
FISIOLÓGICAS/PMPGCF

LIDIANE GUEDES OLIVEIRA

**EFEITOS DA INGESTÃO DO ÓLEO DE PEQUI (*Caryocar brasiliense*) ASSOCIADA
AO EXERCÍCIO FÍSICO AERÓBIO REGULAR NO CRESCIMENTO E EM
VARIÁVEIS METABÓLICAS E CARDIOVASCULARES DE RATOS.**

DIAMANTINA – MG
2014

LIDIANE GUEDES OLIVEIRA

**EFEITOS DA INGESTÃO DO ÓLEO DE PEQUI (*Caryocar brasiliense*)
ASSOCIADA AO EXERCÍCIO FÍSICO AERÓBIO REGULAR NO
CRESCIMENTO E EM VARIÁVEIS METABÓLICAS E
CARDIOVASCULARES DE RATOS.**

Dissertação apresentada ao Programa
Multicêntrico de Pós-Graduação em Ciências
Fisiológicas da Sociedade Brasileira de
Fisiologia, nível de mestrado, como parte dos
requisitos para obtenção do título de Mestre.

Orientadora: Prof^ª. Dr^a. Elizabethe Adriana Esteves – UFVJM
Coorientador: Prof. Dr. Marco Fabrício Dias Peixoto – UFVJM

**DIAMANTINA – MG
2014**

Ficha Catalográfica – Serviço de Bibliotecas/UFVJM
Bibliotecário Anderson César de Oliveira Silva, CRB6 – 2618.

O48e

Oliveira, Lidiane Guedes

Efeitos da ingestão do óleo de pequi (*Caryocar brasiliense*) associada ao exercício físico aeróbio regular no crescimento e em variáveis metabólicas e cardiovasculares de ratos / Lidiane Guedes Oliveira. – Diamantina: UFVJM, 2014.

75 p. : il.

Orientador: Elizabethe Adriana Esteves

Coorientador: Marco Fabrício Dias Peixoto

Dissertação (Mestrado – Programa Multicêntrico de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas) - Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri.

1. Doenças crônicas não transmissíveis. 2. Óleo de pequi (*Caryocar brasiliense*). 3. Exercício físico aeróbio regular. 4. Crescimento – Metabolismo. 5. Função cardíaca. I. Título. II. Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri.

CDD 616

Elaborado com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

**EFEITOS DA INGESTÃO DO ÓLEO DE PEQUI (*Caryocar brasiliense*)
ASSOCIADA AO EXERCÍCIO FÍSICO AERÓBIO REGULAR NO
CRESCIMENTO E EM VARIÁVEIS METABÓLICAS E
CARDIOVASCULARES DE RATOS**

Lidiane Guedes Oliveira

Dissertação apresentada ao Programa Multicêntrico de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Sociedade Brasileira de Fisiologia, nível de Mestrado, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre.

APROVADA EM 04 / 07 / 2014

Prof.^a Ceres Mattos Della Lucia – UFV

Prof.^a Ana Cristina Rodrigues Lacerda – UFVJM

Prof. Marco Fabrício Dias Peixoto – UFVJM
Presidente

DIAMANTINA
2014

Dedico este trabalho à minha família, em especial à minha orientadora Bethe e ao meu coorientador Marco Fabrício, pelo comprometimento na orientação, pelos ensinamentos e conselhos, e a todos que contribuíram para a sua realização.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, por me abençoar, iluminar e ter colocado “anjos” no meu caminho, que me ajudaram a concluir esta etapa da minha vida.

Aos meus pais, Altair e Nailda pelo amor incondicional, pela confiança e por me apoiarem em todos os momentos. Ao meu irmão Júnior, pelo apoio. À minha irmã Flávia, pelo amor, amizade, e por ter sido o meu suporte nos momentos difíceis. A Ailton, meu cunhado/irmão, que sempre torceu pelo meu sucesso.

À minha orientadora, Elizabethe Adriana Esteves, por ter confiado e me dado a oportunidade de conhecer a pesquisa desde a graduação, pelos ensinamentos acadêmicos e de vida. Pela amizade, que se fortaleceu nessa etapa e, sobretudo, por sua generosidade.

Ao meu coorientador, Marco Fabrício, por ter aceito o desafio da “orientação” e pela presença constante durante todo o trabalho, por compartilhar suas experiências e conhecimentos comigo, pela paciência e amizade.

Aos professores do Programa Multicêntrico de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas da UFVJM, pela disponibilização da estrutura física e pelos ensinamentos. Agradeço o professor Dr. Flávio de Castro Magalhães, pelo auxílio nas análises de insulina e pelos conselhos. À professora Dra Nísia Andrade Villela Dessimoni Pinto, por disponibilizar a estrutura física e orientações para as análises da composição química. Aos professores Dr. Reynaldo Campos Santana e Dr. Márcio Leles, pelas orientações nas análises estatísticas.

À tia Alice e Eduardo, pela amizade, carinho e aconchego familiar. À Shaila pela amizade e incentivos constantes, e por me ceder sua família.

À tia Selma, pelas orações e incentivo.

Ao Dirceu, por ter me incentivado em toda essa trajetória, desde a seleção para o mestrado até as análises de coração isolado. E por ter se tornado um grande amigo.

À Lauane, com quem tive a oportunidade de conviver e partilhar todos os momentos dessa trajetória. A sua tranquilidade, comprometimento e paciência comigo ajudaram a tornar os meus dias mais tranquilos. Obrigada pela amizade e pelo aprendizado compartilhado nas discussões acadêmicas e no laboratório.

À Nayara, que sempre esteve presente em todos os momentos, partilhando as alegrias e dificuldades. Tenho certeza que a nossa amizade nasceu primeiro no coração de Deus.

À Liliane, que sempre foi muito presente e prestativa durante todo o experimento, e pela amizade, que tornou meus dias mais alegres.

À Ângela, Fatinha, Luisa, Pity, Priscila e Tarsis, pela amizade e torcida constante.

Às alunas de iniciação científica: Mayara, Fabiulla, Aline Sardinha, Aline Martins, Brenda, Gabrielle e Nilma Nayara, por auxiliarem na condução do ensaio biológico.

Aos “Pangarés”, Dirceu, Camila, Sueli, Maria Cecília, Lauane, Nayara, Paula e Sílvia. Por todos os momentos alegres e de dificuldades partilhados.

À Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, pela formação acadêmica em Nutrição e, agora, pelo título de mestre em Ciências Fisiológicas.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pelo auxílio financeiro.

Aos animais experimentais, sem os quais, não seria possível a realização deste estudo.

À Diamantina, por ter me proporcionado os melhores anos da minha vida.

A conclusão de mais essa etapa não seria possível sem o apoio de todos vocês.

MUITO OBRIGADA!

RESUMO

Evidências científicas cumulativas sugerem que os ácidos graxos monoinsaturados (MUFAs) dietéticos reduzem fatores de risco para o desenvolvimento de desordens metabólicas, as quais causam muitas doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), tais como o diabetes não insulínico dependente e as cardiovasculares. O óleo de pequi (*Caryocar brasiliense*) apresenta em sua composição predomínio de ácidos graxos monoinsaturados e carotenoides antioxidantes, os quais têm sido também relacionados à redução do risco para DCNT. Entretanto, ainda são escassos na literatura estudos que avaliem efeitos fisiológicos do óleo de pequi dentro da perspectiva de alimento funcional, ou seja, associado à dieta usual e hábitos saudáveis de vida, dentre os quais se destaca o exercício físico regular. Diante desse contexto, o objetivo deste estudo foi pesquisar a influência da ingestão do óleo de pequi associada ao exercício físico aeróbico regular (EFAR), sobre variáveis relacionadas ao crescimento, ao metabolismo e parâmetros cardiovasculares de ratos, desde estágios iniciais de vida (pós-desmame) até o início da vida adulta (20 semanas de vida). O protocolo experimental consistiu de quatro grupos (n=8) de ratos *Wistar* machos: CS - animais que receberam ração; CT - receberam ração e EFAR; OS - receberam ração suplementada com óleo de pequi (2,25/100g = +50% do conteúdo lipídico da ração) e OT - receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR. O EFAR foi realizado em piscina, em intensidades e cargas progressivas, e a dieta fornecida *ad libitum* durante 15 semanas. A ingestão alimentar e o peso corporal foram monitorados durante o período experimental para os cálculos da ingestão alimentar e calórica, do ganho de peso, do coeficiente de eficiência alimentar (CEA%) e do índice de massa corporal (IMC). A pressão arterial sistólica (PAS) e a frequência cardíaca (FC) foram aferidas no início e na última semana do experimento. No último dia, os animais foram eutanasiados, as cavidades abdominais e torácicas foram abertas para coleta de amostras. Os corações foram retirados e o índice de contratilidade (+dP/dt) e relaxamento (-dP/dt) cardíaco foram analisados pela técnica de coração isolado. Foram determinados: (a) o comprimento da tíbia esquerda; (b) os pesos absolutos e relativos do fígado, pâncreas e coração e de toda a gordura das regiões epididimal e retroperitoneal; (c) as concentrações plasmáticas de colesterol (COL), lipoproteína de alta densidade (HDL), triglicerídeos (TG), glicose, insulina, o índice HOMA e a razão COL/HDL; (d) as concentrações hepáticas de COL e TG. Observou-se que a associação do óleo de

pequi ao EFAR não influenciou de maneira significativa parâmetros relacionados ao crescimento (ingestão alimentar e calórica, peso corporal, CEA, peso de órgãos, comprimento da tíbia), a PAS e FC, a glicemia e a razão COL/HDL. No entanto, foi essencial para evitar o acúmulo de gordura na região visceral, a elevação nos níveis de insulina plasmática e no índice HOMA-IR provocados pela ingestão isolada do óleo de pequi. Por outro lado, a associação da ingestão do óleo de pequi ao EFAR melhorou a capacidade de contração e relaxamento cardíacos. Assim, podemos inferir que a ingestão do óleo de pequi, quando associada à prática regular de exercícios aeróbios, pode favorecer, sobretudo, a função cardíaca sem exercer efeitos deletérios no crescimento e em variáveis relacionadas ao metabolismo lipídico e glicídico.

Palavras-chave: Doenças crônicas não transmissíveis, óleo de pequi (*Caryocar brasiliense*), exercício físico aeróbio regular, crescimento, metabolismo, função cardíaca.

ABSTRACT

Cumulative evidence suggests that dietary monounsaturated fatty acids (MUFAs) reduce risk factors for metabolic disorders, which lead to many chronic non-communicable diseases (NCDs), such as cardiovascular and non-insulin-dependent diabetes. *Pequi* oil (*Caryocar brasiliense*) is high in monounsaturated fatty acids and antioxidant carotenoids, which have also been associated to reduced risk for NCDs. However, there is lacking of studies evaluating *pequi* oil physiological effects from the perspective of being a functional food, which means, associated to a usual diet and a healthy lifestyle, being the regular physical exercise a part of it. In this context, the aim of this study was to investigate the influence of *pequi* oil intake, associated to regular aerobic physical exercise (RAPE) on variables related to growth, metabolism and on cardiovascular parameters of rats, from early stages of life (post weaning) to early adulthood (20 weeks old). The experimental protocol consisted of four groups (n = 8) of male Wistar rats: CS - animals fed chow; CT - received chow and RAPE; OS - received chow added *pequi* oil (2.25 / 100g \approx +50% of the chow lipid content) and OT - received chow added *pequi* oil and RAPE. The RAPE was held in a pool at intensities and progressive loading, and the diets were fed *ad libitum* for 15 weeks. Food intake and body weight were monitored throughout the experimental period to determine food and caloric intake, weight gain, feed efficiency ratio (FER%) and body mass index (BMI). Systolic blood pressure (SBP) and heart rate (HR) were measured at baseline and in the last week of the experiment. On the last day, animals were euthanized and the abdominal and thoracic cavities were opened for sampling. Hearts were removed and the contractility (+dP/dt) and relaxation (-dP/dt) indexes were analyzed by the isolated heart technique. It were determined: (a) The left tibia length (b) the relative liver, pancreas and hearts weights and the retroperitoneal and epididimal fat pad weights; (c) plasma concentrations of cholesterol (COL), high density lipoprotein (HDL), triglycerides (TG), glucose, insulin, HOMA-IR index and COL/HDL ratio; (d) hepatic TG and COL levels. The association of *pequi* oil intake to RAPE did not influence significantly growth (food and caloric intake, body weight, FER%, organ weights, tibia length), SBP and HR, blood glucose and COL/HDL ratio. However, it prevented fat accumulation in the visceral region and plasma insulin and HOMA-IR increases caused by the *pequi* oil intake solely. Moreover, the *pequi* oil intake associated to RAPE improved the heart contraction and relaxation ability. Thus, we can infer that *pequi* oil

intake, when associated to RAPE can improve mainly cardiac function without exerting deleterious effects on growth and on glucose and lipid metabolism.

Keywords: Non-communicable diseases (NCDs), *Caryocar brasiliense*, *pequi* oil, regular aerobic physical exercise, growth, metabolism, cardiac function.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Esquema ilustrativo do protocolo experimental de 15 semanas.	31
Figura 2	Peso corporal inicial, peso corporal final, comprimento nariz-ânus e Índice de Massa Corporal dos animais experimentais.	40
Figura 3	Ingestão alimentar total, ingestão calórica total, ganho de peso corporal e Coeficiente de Eficiência Alimentar dos animais experimentais.	41
Figura 4	Pesos absolutos e relativos das gorduras retroperitoneal e epididimal dos animais experimentais.	43
Figura 5	Níveis plasmáticos de glicose, insulina e índice HOMA-IR dos animais experimentais.	47
Figura 6	Níveis plasmáticos de colesterol total, HDL, triglicerídeos e Razão colesterol total/HDL dos animais experimentais.	49
Figura 7	Níveis hepáticos de triglicerídeos e colesterol dos animais experimentais.	50
Figura 8	Relação peso do coração/peso corporal dos animais experimentais.	52
Figura 9	Pressão arterial sistólica inicial e final; frequência cardíaca inicial e final dos animais experimentais.	53
Figura10	Índice de sobrecarga cardíaca (Pressão arterial sistólica final x frequência cardíaca final) dos animais experimentais.	54
Figura11	Função cardíaca basal pela técnica do coração isolado em sistema Langendorff - Índice de contratilidade $+dP/dt$, índice de relaxamento $-dP/dt$ cardíaco e Frequência Cardíaca <i>ex vivo</i> dos animais experimentais.	56

LISTA DE TABELA

Tabela 1	Composição química (g.100g ⁻¹) e densidade energética (Kcal.100g ⁻¹) da ração comercial em pó (RhosterLab®).	29
Tabela 2	Caracterização físico-química do óleo de pequi.	36
Tabela 3	Perfil de ácidos graxos do óleo de pequi.	37
Tabela 4	Pesos relativos do fígado e pâncreas e comprimento da tíbia.	42

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

+dP/dt	Máxima derivada de pressão sobre a derivada tempo (índice de contratilidade cardíaco)
-dP/dt	Mínima derivada de pressão sobre a derivada tempo (índice de relaxamento cardíaco)
Acetil-CoA	Acetilcoenzima A
ANVISA	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
Ca	Cálcio
CEA	Coeficiente de Eficiência Alimentar
CM	Carga Máxima
COL	Colesterol total
DCNT	Doenças crônicas não transmissíveis
DNA	Deoxyribonucleic Acid
EFAR	Exercício físico aeróbio regular
FC	Frequência Cardíaca
GLUT4	Glucose Transporter type 4
HDL	Lipoproteína de alta densidade
HOMA	Índice de Resistência a Insulina
IMC	Índice de massa corporal
IR	Receptor de Insulina
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
MUFA	Ácido Graxo Monoinsaturado
MVO2	Consumo de Oxigênio pelo Miocárdico
TID	Termogênese Induzida pela Dieta
ω -3	Ômega Três

ω -6	Ômega Seis
ω -9	Ômega Nove
OMS	Organização Mundial da Saúde
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PUFA	Ácido Graxo Poliinsaturado
RI	Resistência à Insulina
SFA	Ácido Graxo Saturado
TG	Triglicerídeos
β -oxidação	Beta-Oxidação

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA.....	15
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	17
2.1 Doenças crônicas não transmissíveis-impactos e formas de prevenção.....	17
2.2 Óleo de pequi (<i>Caryocar brasiliense</i>) composição química e potencial funcional	18
2.3. Papel do exercício físico regular na redução do risco de doenças crônicas não transmissíveis.....	22
3. OBJETIVOS.....	26
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	27
4.1. Procedimentos preliminares.....	27
4.1.1. Obtenção do óleo de pequi.....	27
4.1.2. Caracterização físico-química.....	27
4.1.3. Perfil de ácidos graxos.....	27
4.1.4. Dosagem de carotenoides totais.....	27
4.2. Ensaio Biológico.....	27
4.2.1. Animais e condições experimentais.....	27
4.2.2. Grupos experimentais.....	28
4.2.3. Dietas.....	28
4.2.4. Protocolo do exercício físico aeróbio regular – EFAR.....	29
4.3. Procedimentos de análise.....	31
4.3.1. Relacionados ao crescimento.....	31
4.3.2. Variáveis metabólicas.....	33
4.3.3. Variáveis cardiovasculares.....	34
4.4. Análises Estatísticas.....	35
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	36
5.1. Procedimentos preliminares.....	36
5.1.1. Análises físico-química do óleo de pequi.....	36
5.1.2. Perfil dos ácidos graxos e carotenoides totais.....	37
5.2. Ensaio Biológico.....	38
5.2.1. Variáveis relacionadas ao crescimento.....	38
5.2.2. Variáveis relacionadas ao metabolismo glicídico e lipídico.....	45
5.2.3. Variáveis cardiovasculares.....	51
6. CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS.....	59
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61

1 INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

Existe um considerável interesse científico no estudo do impacto da gordura dietética no desenvolvimento de desordens metabólicas, as quais levam a muitas doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), tais como o diabetes não insulino-dependente e as cardiovasculares (DESPRES et al., 1990). Evidências científicas sugerem que os ácidos graxos monoinsaturados (MUFAs) reduzem fatores de risco para tais desordens (PÉREZ-JIMÉNEZ et al., 2007; JUAN et al., 2007; BRESSAN et al., 2009).

Tem sido demonstrado que os MUFAs dietéticos promovem um perfil lipídico saudável (BOS et al., 2010), controlam a pressão arterial (MIRANDA-VILELA et al., 2009) e favoravelmente modulam a sensibilidade à insulina e o controle glicêmico (BOS et al., 2010; SCHWINGSHACKL e HOFFMANN, 2012). Assim, em razão de inúmeras pesquisas emergentes apontando os atributos saudáveis das dietas ricas em MUFAs e a baixa prevalência de doenças em populações que consomem tais dietas, recomendações têm sido feitas para substituir a ingestão de gorduras saturadas por insaturadas, especialmente por MUFAs (DELGADO-LISTA et al., 2010).

Os MUFAs contêm apenas uma insaturação e são representados na dieta, basicamente, pelo ácido oleico, presente em abundância no óleo de oliva (CARDOSO et al., 2010). Tem sido sugerido que o óleo de oliva melhora o perfil lipídico, a pressão arterial, a hiperlipidemia pós-prandial, as disfunções endoteliais, o stress oxidativo e o perfil anti-trombótico (KRIS-ETHERTON, 1999; BOS et al., 2010; SCHWINGSHACKL e HOFFMANN, 2012; CHEN et al., 2013), sendo o ácido oleico apontado como o responsável por esses efeitos. Assim, o consumo de óleo de oliva tem sido estimulado como forma de reduzir o risco das enfermidades acima citadas.

No entanto, no Brasil, o consumo de óleo de oliva é restrito às classes socioeconômicas mais favorecidas, devido ao seu custo elevado. Assim, torna-se importante a realização de estudos utilizando outras fontes de MUFAs, especialmente de ácido oleico, de custo mais baixo, de forma a aumentar a acessibilidade desse tipo de gordura às populações mais carentes. Adicionalmente, ainda existem questões ainda não respondidas sobre os reais efeitos benéficos do ácido oleico na redução do risco de doenças, tais como: qual seria a quantidade ideal e de que maneira ele deve ser ingerido na dieta (como suplemento? como complemento? em detrimento de outros nutrientes?).

É nesse contexto que se insere o óleo de pequi. Esse óleo comestível é extraído da polpa de pequi, representa de 30 a 50% do seu conteúdo em nutrientes, tornando-se um importante complemento alimentar (LIMA et al., 2007). Observa-se no óleo de pequi, um predomínio de ácidos graxos monoinsaturados, sendo o ácido oleico presente em maior concentração, aproximadamente 60% (AZEVEDO-MELEIRO e RODRIGUEZ-AMAYA, 2004; MIRANDA-VILELA et al., 2009).

O óleo de pequi é também rico em carotenoides antioxidantes, sendo esse conteúdo aproximadamente 420 µg/g de carotenoides totais (RIBEIRO, 2010). Os carotenoides também têm sido relacionados à redução do risco de doenças crônicas. Esses compostos são potentes antioxidantes em sistemas biológicos e têm sido associados com a proteção de células e tecidos contra danos oxidativos, contribuindo para a redução do risco de incidência de câncer e doenças cardiovasculares (MAIANI et al., 2009).

Dessa forma, o óleo de pequi pode se tornar um alimento funcional. Entretanto, muito pouco se sabe sobre os efeitos metabólicos advindos da ingestão desse óleo, especialmente no que se refere à sua ingestão regular. Adicionalmente, a ingestão de um alimento funcional deve estar associada a uma dieta equilibrada e hábitos de vida saudáveis (BRASIL, 1999a), dentre os quais destaca-se a prática regular de exercícios físicos.

A prática regular de exercícios físicos, especialmente os aeróbios, tem sido associada a diversos efeitos benéficos, tanto para a saúde global do indivíduo, quanto na redução do risco de doenças cardiometabólicas (FERREIRA-FILHO et al., 2007). Tem sido demonstrado que o exercício físico aeróbio regular (EFAR) promove redução da pressão arterial e LDL-colesterol, aumento do HDL-colesterol (ROQUE et al., 2011), melhora da sensibilidade à insulina (KIRÁLY et al., 2008; ARANTES et al., 2013), aumento do gasto energético, promovendo um balanço energético neutro ou negativo e contribuindo para a manutenção ou perda de gordura corporal (BOGHOSSIAN et al., 2000), dentre outros efeitos protetores.

Assim, observa-se que, tanto o EFAR quanto os MUFAs e, ou, os carotenoides, apresentam alguns efeitos fisiológicos similares relacionados à redução de fatores de risco para DCNT. Logo, a associação entre a ingestão regular do óleo de pequi à prática de EFAR pode trazer efeitos protetores à saúde. Adicionalmente, considerando a perspectiva de o óleo de pequi tornar-se um alimento funcional, é necessário avaliar os efeitos da sua ingestão dentro do contexto de “alegação de saúde”, ou seja, associada à dieta usual e hábitos de vida saudáveis, especialmente à prática regular de exercícios físicos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Doenças crônicas não transmissíveis - impactos e formas de prevenção

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) matam mais de 36 milhões de pessoas a cada ano e aproximadamente 80% dessas mortes ocorrem nos países em desenvolvimento, sendo que mais de 9 milhões ocorrem antes dos 60 anos de idade. Além disso, o total de mortes por DCNT projetadas para os próximos 10 anos aumentará em 17% (WHO, 2013).

As DCNT não são transmitidas de pessoa a pessoa; elas são de longa duração e, geralmente, de progressão lenta. Os quatro tipos principais de DCNT são as cardiovasculares (infarto, acidente vascular cerebral, por exemplo), os cânceres, as doenças respiratórias crônicas (asma, doença pulmonar obstrutiva crônica, por exemplo) e o diabetes (SCHMIDT et al., 2011). De acordo com a Organização Mundial da Saúde, as doenças cardiovasculares representam a maior causa de mortes por DCNT (aproximadamente 17 milhões de pessoas por ano), seguidas pelos cânceres (7,6 milhões), doenças respiratórias (4,2 milhões) e diabetes (1,3 milhões). Essas doenças apresentam em comum quatro fatores de risco: tabagismo, inatividade física, uso abusivo de álcool e ingestão de dietas não saudáveis (WHO, 2013).

De acordo com o *Plano de Ações para a Estratégia Global para a Prevenção e Controle das Doenças Crônicas Não Transmissíveis – 2008 a 2013* da Organização Mundial da Saúde (WHO, 2008), medidas coletivas de baixo custo que visem à redução de fatores de risco modificáveis para as DCNT são estratégias que devem ser incentivadas. Dentre os fatores de risco para DCNT modificáveis, destacam-se o uso de dietas não saudáveis e o sedentarismo (LIM et al., 2012). A *Estratégia Global em Dieta, Atividade Física e Saúde*, preconiza que esses são os dois mais importantes fatores de risco modificáveis de maior impacto no desenvolvimento das DCNT (WHO, 2004).

De acordo com Vilarta (2007), exercícios físicos, mesmo que em graus moderados, têm efeito protetor contra as DCNT por promoverem elevação do HDL-colesterol, redução dos níveis pressóricos arteriais e auxílio na redução do peso corporal. A prática de, pelo menos, 30 minutos diários de atividade física de intensidade moderada e de forma regular é considerada benéfica (WHO, 2004).

No âmbito da dieta, preconiza-se menor ingestão de gorduras com elevação da ingestão de ácidos graxos insaturados e limitação dos saturados e trans, aumento da ingestão

de frutas e hortaliças, grãos integrais e sementes oleaginosas, limitação da ingestão de açúcares simples, sódio e a ingestão de sal iodado (WHO, 2004).

Nesse contexto, um dos impactos gerados pela busca de maneira efetivas e de baixo custo para reduzir o desenvolvimento das DCNT é a identificação e caracterização de alimentos/ingredientes com propriedades específicas que atuem em mecanismos biológicos relacionados ao desenvolvimento e, ou ao controle das referidas doenças. Atualmente, alimentos/ingredientes com essas características são denominados alimentos funcionais.

De acordo com a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), alimento funcional é todo aquele alimento ou ingrediente que, além das funções nutricionais básicas, quando consumido como parte da dieta usual produz efeitos benéficos à saúde, devendo ser seguro para consumo sem supervisão médica. Esse Órgão adverte, no entanto, que uma doença é multifatorial, portanto, o alimento funcional pode ajudar a reduzir seu risco. Ainda, um alimento funcional poderá exercer seus efeitos “funcionais” desde que associado à dieta usual e hábitos de vida saudáveis, dentre os quais destaca-se a prática regular de exercícios físicos (BRASIL, 1999a).

Assim, a identificação de alimentos disponíveis à população, especialmente os de baixo custo, com propriedades funcionais relacionadas à redução do risco das DCNT e sua inclusão em dietas saudáveis, associadas à prática regular de exercícios físicos, podem se tornar estratégias impactantes na redução do risco de DCNT.

2.2. Óleo de pequi (*Caryocar brasiliense*) – composição química e potencial funcional

O pequi (*Caryocar brasiliense*) é uma espécie arbórea nativa dos cerrados brasileiros, pertencente à família *Caryocaraceae*. Está amplamente distribuído em todo o cerrado brasileiro, nos Estados da Bahia, Ceará, Distrito Federal, Maranhão, Mato Grosso do Sul, Pará, Piauí, Rio de Janeiro, São Paulo, Tocantins, sendo sua maior prevalência principalmente nos Estados de Minas Gerais, Mato Grosso e Goiás. (ALMEIDA et al., 1998; LIMA et al., 2007; MARIANO et al., 2009).

O pequi floresce de agosto a novembro e seus frutos iniciam a maturação a partir de setembro, podendo ser coletados de novembro até o início de março (ALMEIDA e SILVA, 1994; ALMEIDA et al., 1998; LIMA et al., 2007). O fruto do pequi é conhecido popularmente pelos nomes de piqui, piquiá, piqui-do-cerrado, piquivinagreiro, grão de cavalo,

amêndoa do Brasil, amêndoa de espinho, ou simplesmente pequi, que é uma palavra indígena que significa "cobertura espinhosa" (ARAÚJO, 1995).

O pequi é constituído pelo exocarpo ou pericarpo, de coloração esverdeada ou marrom-esverdeada; mesocarpo externo, polpa branca com coloração pardo-acinzentada; e mesocarpo interno, região que forma a porção comestível do fruto ou polpa, possuindo coloração amarelada, e separa-se facilmente do mesocarpo externo quando maduro. O endocarpo, que é espinhoso, protege a semente ou amêndoa, que é revestida por um tegumento fino e marrom, sendo também uma porção comestível (LIMA et al., 2007).

O pequizeiro é considerado uma espécie de interesse econômico, por possuir madeira de ótima qualidade e alta resistência, moderadamente pesada e de boa durabilidade (CARVALHO, 2003). É também considerado planta ornamental pela beleza de suas copas e das flores alvas (ALMEIDA et al., 1998). As suas folhas e frutos são utilizados pela população do cerrado brasileiro para fins terapêuticos, como por exemplo, no tratamento de resfriados, bronquites, tosses e como afrodisíaco (ALMEIDA e SILVA, 1994; PEREZ et al., 2004). Roesler et al. (2007) relataram que o óleo da polpa tem efeito tonificante, é usado em doenças respiratórias e no controle de tumores e que o chá das folhas é tido como regulador do fluxo menstrual. Brasil et al. (2011) descreve que o óleo da sua amêndoa é utilizado no preparo de cosméticos, por ser delicado e perfumado. A casca, além de ser utilizada em curtume, é tintorial, bastante empregada pelos tecelões (BRANDÃO et al., 2002).

Há ainda sua vasta utilização na alimentação humana. Sua polpa pode ser consumida *in natura* ou em diversas preparações alimentícias, como doces, conservas, sucos, sorvetes, geleias, licores. Dentre as formas tradicionais de consumo, destacam-se o arroz com pequi ou, simplesmente, o pequi cozido em água e sal (POZO, 1997; ROESLER et al., 2007). O óleo de pequi, extraído da polpa, é utilizado na alimentação e como medicamento tanto para animais e seres humanos. O óleo é usado na subsistência dos extrativistas e também é comercializado (CETEC, 1983; FARIAS, 2007).

O óleo de pequi desperta interesse econômico e científico por apresentar várias aplicações na indústria alimentícia e cosmética (ARAÚJO, 1995), além de aplicações terapêuticas, como por exemplo contra gripes e doenças pulmonares (SEPTÍMIO, 1994; SIQUEIRA, 1982). Do ponto de vista nutricional, o óleo de pequi é comestível, representa de 30 a 50% do peso da polpa e é rico em ácidos graxos insaturados e compostos antioxidantes, especialmente diversos carotenoides (LIMA et al., 2007).

Os principais ácidos graxos do óleo de pequi são o oleico (n18:1) e o palmítico (n16:0), correspondendo a aproximadamente 60% e 34%, respectivamente (AZEVEDO-MELEIRO e RODRIGUEZ-AMAYA, 2004; LIMA et al., 2007; MIRANDA-VILELA et al., 2009). Eles representam boa parte da composição dos ácidos do óleo, sendo portanto, determinantes da sua qualidade.

O ácido oleico é um ácido graxo monoinsaturado (MUFA), que contém 18 carbonos e uma insaturação no carbono 9, sendo também conhecido como um ω -9. É amplamente encontrado na natureza, sendo proveniente tanto de plantas ou animais. Na ausência de ácidos graxos essenciais (famílias ω -6 e ω -3), os animais, inclusive o homem, são capazes de utilizar o ácido oleico como precursor de outros ácidos graxos da família ω -9 e, através de várias reações, produzir ácidos graxos ω -6 e ω -3 (VIANNI e BRAZ-FILHO, 1996).

Esse ácido graxo é o MUFA dietético predominante, oriundo de gorduras animais, como a banha de porco, mas predominantemente, do óleo de oliva e outros óleos vegetais, como o de girassol e canola (POUDYAL et al., 2013). O ácido palmítico, por sua vez, é um ácido graxo saturado, contendo 16 carbonos (16:0). Ele é o ácido graxo mais abundante na dieta e na síntese endógena; localiza-se na posições sn-1 e sn-3 dos triglicerídeos da maioria dos óleo vegetais, enquanto que nas gorduras animais, como na banha de porco, está presente principalmente na posição sn-2 (FILIPPOU et al., 2014).

Muitos investigadores têm relatado que ácidos graxos saturados (SFA), tais como o palmítico e o esteárico, são quase que universalmente tóxicos às células, enquanto que os monoinsaturados, como o oleico e o palmitoleico (derivado do palmítico), são tanto não tóxicos quanto citoprotetores em muitos tipos de células (MU et al., 2001; EITEL et al., 2002; AKAZAWA et al., 2010; SUZUKI et al., 2011). Enquanto os saturados afetam negativamente muitas vias que levam à disfunção celular (stress oxidativo, inflamação, resistência à insulina, dentre outros), os monoinsaturados evitam esses efeitos (SOUMURA et al., 2010; AHN et al., 2013). Tem sido também demonstrado que o ácido oleico, quando em maiores doses que o palmítico, exerce proteção contra efeitos citotóxicos desse ácido em células exócrinas do pâncreas (AHN et al., 2013), hepatócitos (RICCHI et al., 2009), cardiomiócitos (MILLER et al., 2005) e miócitos (YUZEFOVYCH, WILSON e RACHEK, 2010).

A maior ingestão de ácido oleico tem sido associada à redução da oxidação da lipoproteína de baixa densidade (LDL) (ANGELIS, 2001), à modulação positiva da relação triglicerídeos/colesterol em lipoproteínas ricas em triglicerídeos no período pós-prandial (LOPEZ et al., 2007), à redução da agregação plaquetária (PÉREZ-JIMÉNEZ et al., 2007),

ao controle dos níveis pressóricos arteriais, à modulação favorável da sensibilidade à insulina e ao controle glicêmico (JUAN et al., 2007; BRESSAN et al., 2013), contribuindo, assim, para a redução do risco de doenças cardiometabólicas.

Outros compostos químicos de destaque no óleo de pequi são os carotenoides (AZEVEDO-MELEIRO e RODRIGUEZ-AMAYA, 2004; LIMA, 2006; OLIVEIRA et al., 2006). Esse óleo apresenta aproximadamente 420 µg/g (RIBEIRO et al., 2012) de carotenoides totais. Esses compostos são hidrocarbonetos poliênicos que apresentam variados graus de instauração. O α -caroteno, o β -caroteno, o γ -caroteno, a α -criptoxantina, a β -criptoxantina, o licopeno e a luteína são exemplos de carotenoides. São considerados pigmentos naturais, responsáveis pela cor amarela, laranja ou vermelha das frutas, hortaliças e flores (CHEN et al., 2013).

De acordo com Azevedo-Meleiro e Rodriguez-Amaya (2004), os carotenoides predominantes no óleo de pequi são a anteraxantina, a zeaxantina, a violaxantina e a luteína, mas também apresentam quantidades importantes de β -caroteno, licopeno, criptoflavina, β -criptoxantina, neoxantina, dentre outros (AZEVEDO-MELEIRO e RODRIGUEZ-AMAYA, 2004; OLIVEIRA et al., 2006; LIMA et al., 2007).

Os carotenoides possuem importantes funções biológicas no ser humano, especialmente aquelas relacionadas com sua atividade antioxidante. Evidências epidemiológicas demonstram que dietas ricas em carotenoides encontram-se associadas à redução do risco de incidência de câncer e doenças cardiovasculares (BENDER, 2005), bem como à proteção de membranas celulares e lipoproteínas contra danos oxidativos (STAHL e SIES, 2003). Tem sido também demonstrado que alguns carotenoides apresentam ação inibidora nas mucosas contra úlceras gástricas e capacidade de prevenir a fotossensibilização em certas doenças de pele, além de promoverem aumento da resposta imunológica a determinados tipos de infecção e possuírem propriedades anti-envelhecimento (COLDITZ et al., 1985; RODRIGUEZ-AMAYA, 1985; OLSON, 1989). Além disso, alguns carotenoides apresentam atividade pró-vitâmica A (RODRIGUEZ-AMAYA, 1993a; MOREIRA et al., 2005) e são protetores de óleos e gorduras nos alimentos, por serem considerados sequestradores de oxigênio, oxidando-se preferencialmente (RODRIGUEZ-AMAYA, 1993b).

Assim, a composição em ácidos graxos monoinsaturados e carotenoides do óleo do pequi coloca-o como um potencial alimento protetor. No entanto, ainda são poucos na literatura os trabalhos que avaliam efeitos biológicos advindos da ingestão desse óleo.

Podemos destacar alguns estudos envolvendo o óleo de pequi. Já foi descrito, em nível experimental, atividade antifúngica desse óleo (PASSOS et al., 2002) e efeito cicatrizante (BATISTA et al., 2010). Miranda-Vilela et al. (2008, 2009, 2009a, 2011) demonstraram alguns efeitos protetores do óleo de pequi tanto *in vitro* quanto *in vivo*, tais como: contra formação de radicais livres oxidativos, redução de danos para o DNA após exercício físico, redução da peroxidação lipídica, elevação da concentração de hemoglobina corpuscular média, além de efeitos anti-inflamatórios e redução no colesterol total e da lipoproteína de baixa densidade (LDL). Por outro lado, Aguilar et al. (2012) demonstraram efeitos paradoxais do óleo de pequi na aterogênese. Enquanto uma dieta rica em óleo de pequi reduziu a velocidade da aterogênese em estágios iniciais (atribuído à sua capacidade antioxidante), levou também a um aumento dos níveis séricos de colesterol e LDL, o que favoreceu o aumento das placas ateroscleróticas em estágio mais avançado (atribuído ao alto conteúdo de ácido palmítico).

Há que se destacar, porém, que nenhum estudo com o óleo de pequi enfocou seu consumo crônico, desde estágios iniciais da vida (pós-desmame), como parte da dieta habitual e associado à prática de exercícios físicos.

2.3. Papel do exercício físico regular na redução do risco de doenças crônicas não transmissíveis.

De maneira geral, a atividade física pode ser definida como qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulte em gasto energético acima do nível de repouso. O exercício físico é um subgrupo da atividade física, planejado, estruturado e repetido com o propósito de manter e/ou melhorar o condicionamento físico, o qual é caracterizado pela habilidade do corpo para a realização de atividades físicas (ARAÚJO e ARAÚJO, 2000).

De acordo com Carvalho et al. (1996), a saúde e a qualidade de vida do homem podem ser preservadas e aprimoradas pela prática regular de exercícios físicos. Estudos epidemiológicos vêm demonstrando significativa associação entre estilo de vida ativo com menor morbidade e mortalidade, além de melhor qualidade de vida.

Tem sido mostrado extensivamente que a prática regular de exercícios físicos constitui uma forma acessível e de baixo custo para aprimorar a saúde e é também um dos principais componentes envolvidos na redução do risco de DCNT. Existem evidências científicas que mostram que o exercício físico regular está associado à menor incidência da maioria das

DCNT, trazendo benefícios à saúde física, social e mental (HOSISO et al., 2013). De acordo com Thompson et al. (2007), a doença aterosclerótica coronariana, a hipertensão arterial sistêmica, o acidente vascular encefálico, a doença vascular periférica, a obesidade, o diabetes não insulino-dependente, a osteoporose e a osteoartrite, os cânceres de cólon, mama, próstata e pulmão, além da ansiedade e da depressão, podem ser combatidos pela prática regular de exercícios físicos. Considerando a alta prevalência dessas doenças, a adesão de uma população à prática regular de exercício físico contribui decisivamente para a saúde pública, com fortes impactos na redução dos custos com tratamentos, inclusive hospitalares (CARVALHO et al., 1996).

Pate et al. (1995) declaram que o risco de desenvolver doenças diminui à medida que a prática de exercícios físicos aumenta. De acordo com esses autores, benefícios significativos para a saúde podem ser observados com atividades de intensidade relativamente baixa, comuns no cotidiano, como andar, subir escadas, pedalar e dançar. Portanto, não somente os programas formais de exercícios físicos, mas também atividades informais que incrementem a atividade física são importantes.

De acordo com Carvalho et al. (1996), os componentes da aptidão física relacionados à saúde e à redução do risco de DCNT são a capacidade aeróbica, a força e a flexibilidade. Esses autores afirmam que a prescrição adequada de exercícios físicos para melhoria da aptidão física relacionada à saúde deve abranger exercícios que possibilitem o desenvolvimento das três capacidades físicas supracitadas. Eaton e Eaton (2003) descrevem as implicações para a saúde da prática regular de exercícios físicos conforme seus efeitos diretos ou indiretos nos sistemas músculo-esquelético, cardiovascular, na composição corporal e na homeostase da glicose.

No sistema músculo-esquelético, o exercício físico regular, especialmente os exercícios de força, preserva a força muscular e auxilia na manutenção das funções neuromusculares necessárias ao equilíbrio corporal (TOBIAS et al., 2014). Os exercícios vigorosos em estágios iniciais da vida (infância, adolescência e início da vida adulta) promovem a formação de ossos mais densos e mais mineralizados, enquanto que os exercícios menos vigorosos e mais regulares durante a maturidade (especialmente após a menopausa em mulheres), retardam a perda mineral que ocorre com o envelhecimento (ACSM, 1995).

No sistema cardiovascular, múltiplas investigações têm estabelecido que exista uma forte e gradual correlação inversa entre a capacidade aeróbia e o risco de ocorrência de eventos cardíacos, tais como arritmia não fatal, infarto do miocárdio, angina e morte súbita

(MYERS et al., 2002). De acordo com Froelicher e Myers, (2000), o exercício aeróbio regular influencia inúmeros mecanismos fisiológicos que agem coletivamente e, presumivelmente, explicam os benefícios observados na saúde cardiovascular, tais como: elevação dos níveis séricos da lipoproteína de alta densidade (HDL), redução dos níveis pressóricos arteriais, redução da agregação plaquetária, assim como da tendência à vasoconstrição, e favorecimento da vasodilatação, melhorando a saúde endotelial, dentre outros.

Além disso, estão bem documentados na literatura os efeitos benéficos do exercício físico na função e estrutura cardíacas. A ação bombeadora do coração se origina da contração coordenada dos cardiomiócitos (BERS, 2002). À medida que a intensidade do exercício aumenta, a força e a extensão da contração dos cardiomiócitos podem também aumentar. Assim, muitas das mudanças ocorridas na função cardíaca em razão do exercício crônico são advindas de adaptações dos cardiomiócitos (KEMI et al., 2008), sendo que exercício aeróbio de intensidade moderada a alta promove maiores adaptações benéficas (KEMI e WISLOFF, 2010).

Adicionalmente, a regulação do tamanho dos cardiomiócitos contribui para o envolvimento celular na regulação da função bombeadora do coração. O crescimento celular em resposta ao exercício aeróbio, chamado hipertrofia fisiológica, envolve o crescimento proporcional em comprimento e espessura. Isso leva ao aumento do peso e do volume da câmara ventricular e serve, então, como mecanismo celular para o efeito do bombeador do órgão (KEMI e WISLOFF, 2010).

De acordo com diversos autores, o exercício aeróbio regular de intensidade moderada promove aumento da demanda energética (ARANTES et al., 2013a), o que contribui para redução do ganho de peso corporal e menor acúmulo de gordura especialmente na região abdominal (ISKEN et al., 2010). O exercício aumenta a mobilização dos ácidos graxos do tecido adiposo por estimular a lipólise modulada por catecolaminas. As catecolaminas exercem efeitos lipolíticos mais pronunciados em tecido adiposo abdominal do que nos depósitos de gordura femoral, do glúteo e gordura subcutânea (ARNER, et al., 1990). Estudos prévios indicam que os ácidos graxos viscerais podem ser usados mais rapidamente como fonte energética (NUMAO et al., 2006). Isso porque os adipócitos do tecido adiposo visceral são muito mais responsivos às catecolaminas e têm baixa resposta à ação antilipolítica da insulina (HOFFSTEDT et al., 1997).

O exercício físico aeróbio regular ainda atua sobre mecanismos que contribuem para a homeostasia da glicose. O tecido adiposo e o músculo esquelético diferem com relação à sua

participação no metabolismo de carboidratos. Considerando um estímulo insulinêmico equivalente, um grama de músculo pode remover do sangue mais glicose do que um grama de tecido adiposo (DE FRONZO, 1997). Essa diferença é acentuada de acordo com o condicionamento físico: o músculo “treinado” tem maior capacidade para captação de glicose do que o músculo “não treinado” (FLUCKY et al., 1994). Frente à elevação da atividade contrátil das fibras musculares, a concentração de GLUT 4 nas membranas aumenta em 5 vezes, de forma independente da ação da insulina, otimizando o transporte de glicose para o interior dos tecidos (PEREIRA e LANCHI, 2004).

Esse padrão é o mesmo para o metabolismo dos ácidos graxos. O músculo esquelético pode oxidar mais ácidos graxos ingeridos do que uma massa de tecido adiposo equivalente (BESSESEN et al., 2000) e a discrepância é aumentada pelo exercício (HERD et al., 2001). Esses fatores ajudam a explicar por que a adiposidade predispõe à resistência à insulina. Uma quantidade desproporcional de tecido adiposo em relação ao músculo esquelético reduz o efeito redutor da glicose em razão de um estímulo insulinêmico, e então um estímulo adicional torna-se necessário para obter a redução da glicose de maneira satisfatória, ou seja, a sensibilidade à insulina é reduzida (EATON et al., 2002).

Nesse contexto, há que se considerar alguns aspectos relacionados ao exercício e à sensibilidade à insulina, tais como a intensidade e duração do exercício (DUBÉ et al., 2012). Hourmard et al. (2004) sugeriram que o exercício de alta intensidade é mais eficiente em melhorar a sensibilidade insulina do que exercício moderado. Leme et al. (2008) demonstraram que o EFAR de intensidade moderada foi capaz de reduzir a hiperglicemia sem alterar a insulinemia em ratos diabéticos. Arantes et al. (2013b) não observaram qualquer efeito da natação sobre os níveis de insulina do cerebelo de ratos machos. Assim, o papel da intensidade do exercício na sensibilidade à insulina ainda não está totalmente claro.

3 OBJETIVOS

Este estudo teve como objetivo geral pesquisar a influência da ingestão do óleo de pequi (*Caryocar brasiliense*), associada ao exercício físico aeróbio regular (EFAR), sobre variáveis relacionadas ao crescimento, metabolismo e parâmetros cardiovasculares de ratos, desde estágios iniciais de vida (pós-desmame) até o início da vida adulta (20 semanas de vida).

Os objetivos específicos foram avaliar, em ratos, a influência da ingestão do óleo de pequi, associada ao EFAR:

- na ingestão alimentar, antropometria e adiposidade;
- nos níveis de lipídeos plasmáticos e hepáticos;
- nos níveis de glicose e de insulina plasmáticas;
- na sensibilidade à insulina;
- nos níveis pressóricos arteriais e frequência cardíaca;
- na função e estrutura cardíacas.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Procedimentos preliminares

4.1.1. Obtenção do óleo de pequi

O óleo de pequi foi adquirido da empresa Arruda Indústria e Comércio de Temperos e Condimentos, localizada na cidade de Taiobeiras-MG, em recipientes de vidro âmbar e armazenados a $5 \pm 3^{\circ}\text{C}$ até o momento da sua utilização.

4.1.2. Caracterização físico-química

A caracterização físico-química do óleo foi realizada conforme recomendado pela *American Oil Chemists Society* (AOCS, 1993), em três repetições. Foram determinados a umidade, a acidez total, o índice de peróxido e o índice de saponificação.

4.1.3. Perfil de ácidos graxos

Para a determinação do perfil de ácidos graxos, os lipídeos foram extraídos previamente com éter de petróleo, e os ácidos graxos foram determinados por cromatografia gasosa de acordo com a metodologia AOCS Ce 1-62 (AOCS, 2009).

4.1.4. Dosagem de carotenoides totais

O teor de carotenoides totais foi determinado de acordo com a metodologia descrita pela AOAC (2000), por meio da solubilização dos carotenoides em hexano e leitura em espectrofotômetro a 450 nm.

4.2. Ensaio Biológico

4.2.1. Animais e condições experimentais

Foram utilizados 32 ratos machos da raça *Wistar* com aproximadamente 25 dias de idade, provenientes do Centro de Biologia da Reprodução/Universidade Federal de Juiz de

Fora (UFJF). O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais Experimentais (CEUA – UFVJM) (Registro: 010/2012).

O experimento foi conduzido no Laboratório Experimental de Treinamento Físico (LETFIS) da UFVJM em ambiente com temperatura de 19,5-21,5°C e em ciclo claro-escuro de 12 horas invertido ao ciclo regular. Os animais foram alojados em gaiolas individuais de aço inoxidável.

Antes do início do experimento, os animais foram alimentados por um período de sete dias, com ração comercial em pó RhosterLab®, com o objetivo de adaptá-los às condições ambientais e alimentares. Foram também aclimatados ao protocolo de EFAR. O estudo teve duração de 15 semanas. Durante esse período os animais tiveram acesso *ad libitum* à ração e à água filtrada.

4.2.2. Grupos experimentais

No primeiro dia do período experimental, os animais foram distribuídos aleatoriamente em quatro grupos experimentais, a saber: CS (Controle Sedentário) - animais que receberam ração comercial; CT (Controle Treinado)- animais que receberam ração comercial e EFAR; OS (Óleo Sedentário)- animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT (Óleo Treinado)- animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR. A ingestão alimentar foi monitorada diariamente e o peso corporal, semanalmente, durante todo o período experimental.

4.2.3. Dietas

A dieta basal consistiu de ração comercial em pó, marca RhosterLab® (Tabela 1). Para a dieta suplementada com óleo de pequi, acrescentaram-se 2,25g desse óleo para cada 100g de ração comercial.

Tabela 1 – Composição química (g.100g⁻¹) e densidade energética (Kcal.100g⁻¹) da ração comercial em pó (RhoSterLab®).

Nutriente	Quantidade
Umidade	8,40
Proteína Bruta	20,00
Lipídeos	4,50
Fibra	4,65
Minerais	8,36
Cálcio	1,40
Fósforo	0,80
Carboidrato	51,89
Calorias	328,06

A suplementação utilizada baseou-se no acréscimo de 50% do teor lipídico basal da ração comercial. A ração suplementada forneceu, então, um aporte de 348,31 Kcal.100g⁻¹.

4.2.4. Protocolo do exercício físico aeróbio regular – EFAR

O protocolo do EFAR foi realizado em piscina de vidro, com 08 raias de acrílico, e água na temperatura de $31,0 \pm 1$ °C. (termoneutra em relação à temperatura corporal do animal). Consistiu em:

- a) **Aclimação ao exercício** - os quatro grupos experimentais foram aclimatados previamente ao exercício em piscina, por um período de quatro dias durante quinze minutos por dia.
- b) **Protocolo de carga máxima:** O teste foi realizado 48 horas após o período de aclimação e consistiu em um protocolo de carga progressiva até exaustão. Antes da realização do teste os animais foram pesados e, a partir da massa corporal deles, foram confeccionadas sobrecargas correspondentes a 2% da massa corporal. O teste foi realizado individualmente, com água na temperatura de 31 ± 1 ° C. A partir do momento em que o animal, com uma sobrecarga de 2% afixada na cauda, foi colocado na água, o cronômetro foi disparado. O teste foi de caráter contínuo, pois não houve necessidade de retirar o animal da água quando se adicionou a sobrecarga, a cada três minutos, até a exaustão. O estado de exaustão foi

caracterizado pela imersão do animal por 10 segundos. A sobrecarga total suportada foi considerada Carga Máxima (CM), a partir da qual foi realizado o protocolo de treinamento propriamente dito.

- c) **Protocolo do exercício físico:** Setenta e duas horas após a realização do teste de CM, os animais iniciaram um protocolo de intensidade e duração progressiva durante 15 semanas (Figura 1). O EFAR ocorreu de segunda a sexta-feira, no período da manhã. Todos os animais foram pesados no início de cada semana, às segundas-feiras, com o intuito de se ajustar os pesos das sobrecargas ao seu peso corporal. Todos os grupos foram transportados diariamente ao local da realização do EFAR. Na primeira semana do EFAR, os animais se exercitaram por 5 dias, 40 minutos a 50% da carga máxima (CM). Na 2ª e 3ª semanas, essa carga foi mantida e o tempo foi elevado para 60 min. Na 4ª semana foram utilizados 60% da CM por 60 min. Da 5ª-8ª semanas, o protocolo foi repetido, porém a 70% da CM e o tempo de EFAR variou de 40 a 60 minutos, progressivamente. Da 9ª-10ª semanas, o treinamento foi realizado com 75% da CM por 60 minutos. Na 11ª semana a carga foi elevada para 80% durante 60 minutos e isso foi mantido até o final do experimento (15ª semana).

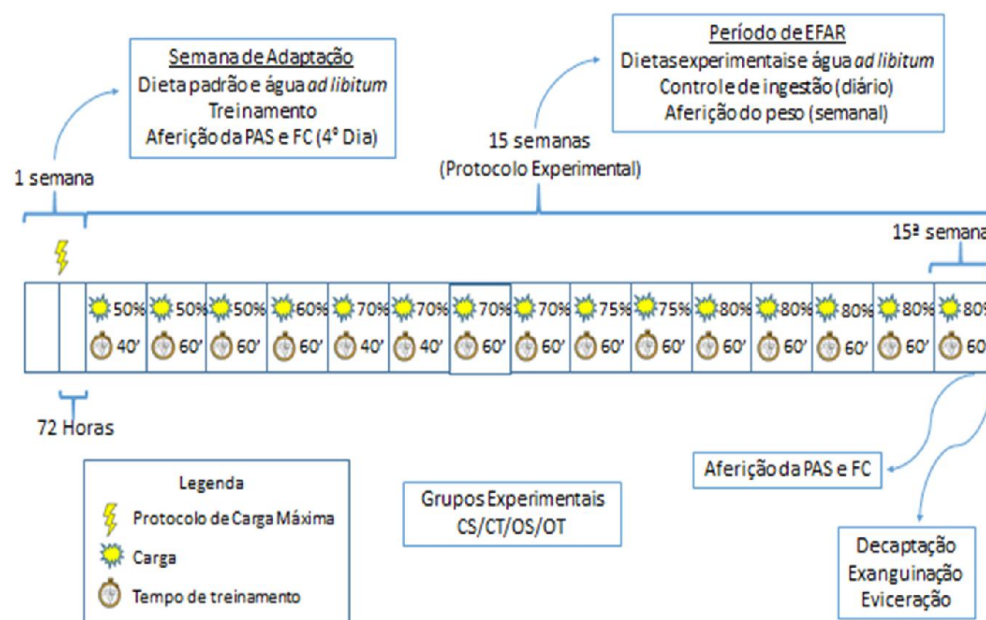


Figura 1- Esquema ilustrativo do protocolo experimental de 15 semanas. Tratamentos: CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

4.3. Procedimentos de análise

4.3.1. Relacionados ao crescimento

Peso Corporal

O peso corporal dos animais foi aferido semanalmente, em balança semi-analítica. Calculou-se, ao final do período experimental, o ganho de peso (peso corporal final (g) – peso corporal inicial (g)).

Ingestão alimentar

A ingestão alimentar foi monitorada durante todo o protocolo experimental e calculada, sempre que necessário, como:

$$IA(g) \text{ do período} = \text{Peso comedouro cheio} - \text{peso comedouro vazio} - \text{peso sobras.}$$

A ingestão alimentar total foi obtida por meio da somatória das ingestões de todo o período experimental.

A ingestão calórica total foi calculada ao final do experimento por meio da multiplicação das quantidades totais ingeridas de carboidratos, lipídeos e proteína pelos fatores 4, 9 e 4 respectivamente, de acordo com Atwater (BUCHHOLZ e SCHOELLER, 2004).

Coefficiente de eficiência alimentar (%)

As informações sobre ingestão alimentar e ganho de peso dos animais foram utilizadas para o cálculo do coeficiente de eficiência alimentar, conforme a equação:

$$CEA (\%) = \frac{\text{Ganho de peso corporal do animal (g)}}{\text{Ingestão alimentar total do animal (g)} \times 100}$$

Índice de massa corporal (IMC)

No penúltimo dia do experimento, os animais foram pesados, anestesiados com aplicação intraperitoneal de quetamina+xilazina/50mg/kg+10mg/kg para a aferição do comprimento nariz-ânus e posterior determinação do IMC (SOUZA et al., 2008), por meio da equação:

$$IMC (g/cm^2) = \frac{\text{peso corporal (g)}}{\text{comprimento nariz-ânus}^2(cm)}$$

Pesos absolutos e relativos de órgãos e da gordura visceral

No último dia do experimento, todos os animais foram pesados e eutanasiados por decapitação. Após a exanguinação, os fígados e pâncreas de todos os animais foram retirados, imersos em solução salina, secos em papel filtro e pesados em balança analítica. Os corações foram retirados e utilizados imediatamente para a análise da função cardíaca *ex vivo*. Após essa análise, foram imersos em solução salina, secos em papel de filtro e pesados em balança analítica.

Os pesos relativos dos órgãos foram calculados conforme a equação:

$$PR (\% \text{ do peso corporal total}) = \frac{(\text{Peso úmido do órgão(g)})}{(\text{Peso corporal final(g)})} \times 100.$$

Toda a gordura das regiões retroperitoneal e a epididimal (visceral) foi retirada cuidadosamente e individualmente, imersa em solução salina, seca em papel de filtro e pesada em balança analítica.

Os pesos relativos de ambas as gorduras, separadamente, foram calculados conforme a equação:

$$PR (\% \text{ do peso corporal total}) = (\text{Peso úmido da gordura(g)}/\text{Peso corporal final(g)}) \times 100.$$

Comprimento da tibia

As tíbias esquerdas foram dissecadas, limpas e seu comprimento (mm) foi mensurado com o auxílio de paquímetro digital.

4.3.2. Variáveis metabólicas

O sangue foi coletado em tubos heparinizados e centrifugado 1800 rpm durante 10 minutos à temperatura de 12 °C. Após a centrifugação, o plasma foi aliqotado em tubos do tipo eppendorf (2 mL) e armazenado a -80°C para análises posteriores.

Determinação da glicemia, da insulinemia de jejum e da sensibilidade à insulina

A determinação da glicemia de jejum foi realizada após jejum de 8 horas, utilizando kit de determinação bioquímica da marca LabTest® e de acordo com procedimentos recomendados pelo fabricante, em analisador bioquímico semi automático (PIOWAY-3000).

A dosagem plasmática de insulina de jejum foi determinada por meio da técnica *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* – ELISA, utilizando kit apropriado (Rat / mouse insulin ELISA kit, EMD Millipore, Missouri, USA) e com auxílio de leitor de micro-placa Spectra MAX 190 (Molecular Devices, USA).

A sensibilidade à insulina foi então determinada pelo modelo de avaliação da homeostase de resistência à insulina (HOMA-IR), a partir dos valores de glicemia e insulinemia de jejum (MATTHEWS et al., 1985), de acordo com a equação:

$$HOMA-IR = \text{glicemia (mmol)} \times \text{insulina (uU/mL)} \div 22,5$$

Dosagens de lipídeos plasmáticos hepáticos

Foram determinadas as concentrações plasmáticas de colesterol total, HDL-colesterol e triglicerídeos, utilizando kits da marca LabTest® e de acordo com procedimentos recomendados pelo fabricante, em analisador bioquímico semi automático (PIOWAY-3000). A razão colesterol total/HDL foi calculada.

O colesterol total e os triglicerídeos hepáticos foram extraídos conforme procedimento descrito por Folch et al. (1957). Em seguida foram utilizados kits comerciais para colesterol e triglicerídeos da marca LabTest®, de acordo com procedimentos recomendados pelo fabricante para sua determinação hepática.

4.3.3. Variáveis cardiovasculares

Pressão arterial sistólica e frequência cardíaca

A pressão arterial sistólica (PAS) e frequência cardíaca (FC) foram aferidas no 5º dia antes do início do protocolo de EFAR propriamente dito e na última semana (100º dia) do protocolo experimental. Utilizou-se o método não invasivo e indireto de pletismografia da artéria caudal (MLT1020PPG IR Plethysmograph, PowerLab). Os animais foram mantidos em cilindro de acrílico sob contenção de movimento e submetidos a aquecimento moderado em caixa aquecedora (40° C, por 10 min) para provocar vasodilatação da artéria caudal. O procedimento de registro foi realizado através da inserção da cauda em um manguito de borracha, ligado ao esfigmomanômetro, na região proximal da cauda e, logo após, um transdutor pneumático foi utilizado para detecção dos pulsos, permitindo o registro no sistema (ADInstruments Ltd, UK). Através do registro de pulso foi determinado o valor de PAS e derivada a FC. Com estes valores foram calculados o índice de duplo produto para avaliação da sobrecarga cardíaca.

Hipertrofia cardíaca

A efetividade do EFAR foi avaliada por meio da relação peso do coração/peso corporal, que é uma medida de hipertrofia cardíaca, conforme sugerido por Almeida et al. (2009):

$$CHC = \text{peso coração (mg)} / \text{peso corporal (g)}$$

Função cardíaca ex vivo

Foi utilizado um sistema adaptado de coração isolado de Langendorff com fluxo constante. Essa preparação foi constituída por um banho de órgãos conectado a um reservatório contendo solução nutritora de Krebs-Ringer (mM): NaCl 118,41; KCl 4,69; KH₂PO₄ 1,17; MgSO₄ x 7 H₂O 1,17; CaCl₂ x 2 H₂O 2,51; dextrose anidra 1,65; NaHCO₃ 26,24. O fluxo de perfusão foi mantido em 7-8 mL/min. A solução nutritora foi oxigenada

com mistura carbogênica (95% de O² e 5% de CO²) e mantida a 37±1°C por meio da circulação de água aquecida em uma jaqueta de água. O coração foi retirado e colocado em uma placa de Petri contendo solução nutritiva oxigenada e gelada (± 4°C). Em seguida, os restos de tecido que acompanham o coração foram removidos. A aorta ascendente foi seccionada na altura de sua primeira ramificação (tronco braquiocéfálico) e seu coto foi fixado com linha na ponta da cânula de aço inoxidável acoplada ao sistema de perfusão, visando sempre à integridade da válvula aórtica. Para registro da pressão ventricular, um balão foi introduzido no interior do ventrículo esquerdo, passando primeiramente pelo átrio esquerdo; após sua introdução, o balão foi inflado e as variações de pressão foram captadas por um transdutor de pressão ventricular. A frequência cardíaca (FC) e as derivadas de pressão pela derivada de tempo (DP/Dts) foram calculadas a partir das medidas diretas de pressão ventricular. Os sinais foram amplificados e registrados por meio de um sistema de aquisição e análise de dados analógico-digital (LabChart7, ADInstruments, EUA).

4.4. Análises estatísticas

O experimento foi conduzido em um delineamento em blocos casualizados, com quatro tratamentos, distribuído em oito blocos. Todos os resultados foram expressos em médias ± desvios padrões. Foi utilizada a análise de variância (ANOVA) para avaliar as diferenças entre os tratamentos e o teste de Fisher, *a posteriori*, quando necessário. Para todas as análises estatísticas, foi adotado como nível de significância $p < 0,05$ e foi utilizado o software Statistica versão 10.0 (Statsoft, 2010).

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1. Procedimentos preliminares

5.1.1. Análises físico-químicas do óleo de pequi

Não existem padrões de identidade e qualidade para o óleo de pequi, preconizados pela legislação brasileira. No entanto, o óleo de pequi utilizado no nosso estudo atendeu à maioria dos padrões definidos pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, para óleos refinados (exceção índice de acidez), bem como a todos os padrões para o óleo de palma (BRASIL, 2005) (Tabela 2).

Tabela 02 – Caracterização físico-química do óleo de pequi.

Variáveis	Óleo de pequi*
Umidade (%)	$0,60 \pm 0,03$
Índice de acidez (mgKOH/g)	$5,36 \pm 0,50$
Índice de peróxido (meq/1000g)	$5,01 \pm 0,33$
Índice de saponificação (mg KOH/g)	$268,37 \pm 6,15$

*Valores expressos em médias \pm desvios padrões

Os óleos e gorduras são considerados alimentos instáveis, pois as suas propriedades físico-químicas podem ser alteradas durante o processo de extração ou no seu armazenamento. De acordo com o *Codex Alimentarius* (Codex, 2001), fixar a identidade e as características mínimas de qualidade a que devam obedecer os óleos e gorduras vegetais é crucial para garantir a qualidade do produto final, pronto para consumo e, por consequência, segurança na sua ingestão. Assim, podemos considerar o óleo de pequi utilizado neste estudo apto para o consumo.

5.1.2. Perfil de ácidos graxos e carotenoides totais

Condizente com a literatura, o óleo de pequi utilizado em nosso estudo apresentou quantidade expressiva de ácidos graxos insaturados, sendo o ácido oleico seu constituinte majoritário (MUFA), seguido pelo ácido linoleico (PUFA). Dentre os saturados, destacou-se o seu teor de ácido palmítico (Tabela 3).

Tabela 03 – Perfil de ácidos graxos do óleo de pequi (g.100g⁻¹)

Ácido graxo	Nº Carbonos	Média	DP
Láurico	C12:0	0,036	0,002
Mirístico	C14:0	0,095	0,000
Palmítico	C16:0	37,051	0,035
Margárico	C17:0	0,074	0,001
Esteárico	C18:0	2,122	0,002
Araquidônico	C20:0	0,199	0,000
Behênico	C22:0	0,065	0,007
Lignocérico	C24:0	0,091	0,010
Total saturados	---	39,734	0,031
Palmitoleico	C16:1	0,822	0,002
Cis-10-heptadecenoico	C17:1	0,086	0,000
Oleico	C18:1	57,416	0,030
Linoleico	C18:2	1,375	0,003
Linolênico	C18:3	0,321	0,001
Eicosenoico	C20:1	0,247	0,001
Total insaturados	---	60,266	0,031

O ácido oleico, predominante no óleo de pequi, é o principal responsável pela ingestão dietética de monoinsaturados, o que representa aproximadamente 95%, e é o maior componente do óleo de oliva (70–85% do seu conteúdo) (LOPEZ-MIRANDA et al., 2007). O ácido palmítico é o principal ácido graxo saturado da dieta (gorduras de origem animal, principalmente) e dos estoques corporais de tecido adiposo (KIEN, 2009).

De acordo com Rodriguez-Amaya et al., (2008) um alimento para ser considerado fonte de carotenoides deve possuir um teor superior a 20 µg/g, sendo esse conteúdo associado a efeitos fisiológicos benéficos. O óleo do pequi apresentou 321,8±8 µg/g de carotenoides totais. Essa quantidade supera a de outros alimentos usualmente consumidos tais como a acerola (29,6 µg/g), o mamão (28,7 µg/g), a manga (25,0 µg/g) e a abóbora moranga (22,1 µg/g) (RODRIGUEZ-AMAYA et al., 2008).

Dessa forma, esses resultados apontam que o óleo de pequi é um potencial alimento funcional, e poderá trazer benefícios adicionais à saúde, contribuindo para a redução do risco de doenças, especialmente as cardiometabólicas.

5.2. Ensaio biológico

Para a realização do ensaio biológico, utilizou-se ração comercial (RhoSterLab®) e a mesma ração suplementada com óleo de pequi. A suplementação com óleo de pequi foi baseada no conteúdo lipídico da ração basal. Assim, foram acrescentados 2,25g de óleo de pequi para cada 100g de ração comercial, de modo a elevar seu conteúdo lipídico em 50%, consequentemente elevando sua densidade calórica para 348,31 Kcal.100g⁻¹. Em relação aos ácidos graxos, houve um acréscimo de 1,29g de oleico e 0,83g de palmítico. Já para os carotenoides, houve acréscimo de 7,2 µg/g de ração. É importante destacar que nós consideramos que a quantidade suplementada de óleo de pequi não elevou o conteúdo lipídico da ração a ponto de gerar distúrbios. De acordo com Buettner et al. (2007) e Hariri e Thibault (2010), é necessário que pelo menos 30% das calorias da dieta sejam provenientes de lipídeos para induzir distúrbios relacionados. A ração suplementada com o óleo de pequi forneceu 18,51% das calorias advindas dos lipídios.

O protocolo do EFAR que adotamos é extensivamente utilizado por outros grupos e tem sido associado ao controle de peso corporal e apetite (BOGHOSSIAN et al., 2000), melhora do metabolismo da glicose (KIRÁLY et al., 2008) e redução do colesterol (ARANTES et al., 2013). Ainda, nós escolhemos o treinamento de piscina porque alguns estudos sugerem que os efeitos do EFAR sobre o coração parecem ser mais evidentes em treinamento nesse ambiente em relação ao treinamento em esteira (LEVINE e KINASEWITZ, 1986; PIERCE et al., 1989; NOVELA et al., 1990).

5.2.1. Variáveis relacionadas ao crescimento

No início do experimento, os animais tinham pesos homogêneos (Figura 2A). Ao final, não houve diferenças significativas entre os tratamentos para o peso corporal final, o comprimento nariz-ânus ou o IMC (Figura 2B, C e D). No entanto, há que se considerar uma tendência a menores pesos corporais finais para os animais OT (aproximadamente -13,5%) em relação ao CS.

Por outro lado, observamos uma menor ingestão alimentar para os animais OT em comparação aos CT ou OS ($p < 0,05$, Figura 3A), indicando que a associação entre o óleo de pequi e o EFAR foi mais eficiente em controlar a ingestão do que quando isolados. Isso também foi observado na ingestão calórica, mas a diferença só foi significativa quando OT foi comparado a OS ($p < 0,05$, Figura 3B). Não foi verificada diferença significativa entre os tratamentos para o ganho de peso (Figura 3C), embora o grupo OT tenha ganhado aproximadamente 18% menos peso que o grupo CS.

A menor eficiência alimentar dos animais exercitados (CT e OT) em relação ao CS ($p < 0,05$, Figura 3B) pode estar relacionada com o aumento do gasto calórico proveniente do exercício físico e consequente aumento do dispêndio energético, o que reduz a capacidade desses animais em converter o alimento consumido em peso corporal (BOUCHARD e SHEPHARD, 1994; WESTERTERP, 2001).

O menor CEA dos animais que receberam a suplementação com o óleo de pequi pode ser explicado pelo fato de que esses animais tiveram um maior incremento de MUFA na dieta. Tem sido demonstrado, tanto em estudos experimentais quanto com humanos, que a maior ingestão de MUFA eleva mais a termogênese induzida pela dieta (TID) do que os SFA (KRISHNAN e COOPER, 2014), possivelmente por estimularem em maior grau que os SFA a transcrição de genes mitocondriais relacionados ao processo oxidativo e à captação de glicose (TURCO et al., 2014).

Não houve diferenças significativas entre os tratamentos para o peso dos fígados, pâncreas ou comprimento das tíbias (Tabela 4).

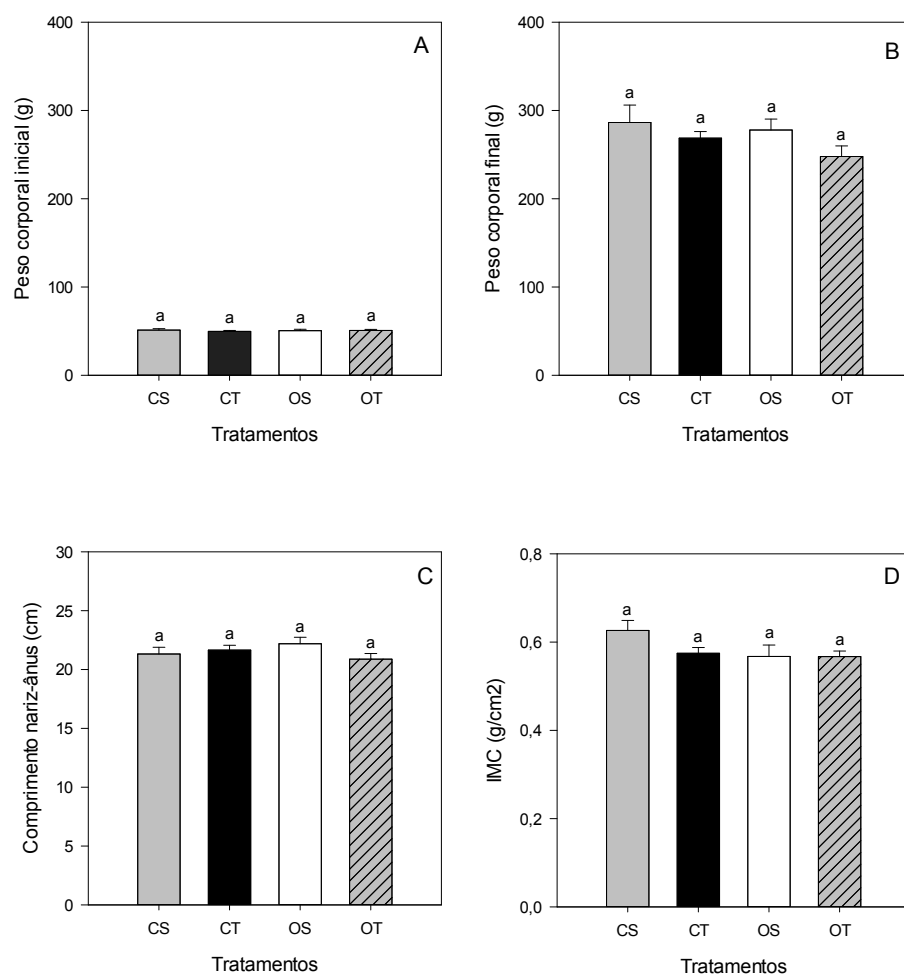


Figura 2 – Peso corporal inicial (A), peso corporal final (B), comprimento nariz-ânus (C) e Índice de Massa Corporal (D) dos animais experimentais após 15 semanas de tratamento. Valores expressos em média \pm desvio padrão. Médias seguidas de letras distintas diferem pelo teste Fisher ($p < 0,05$). Tratamentos: CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

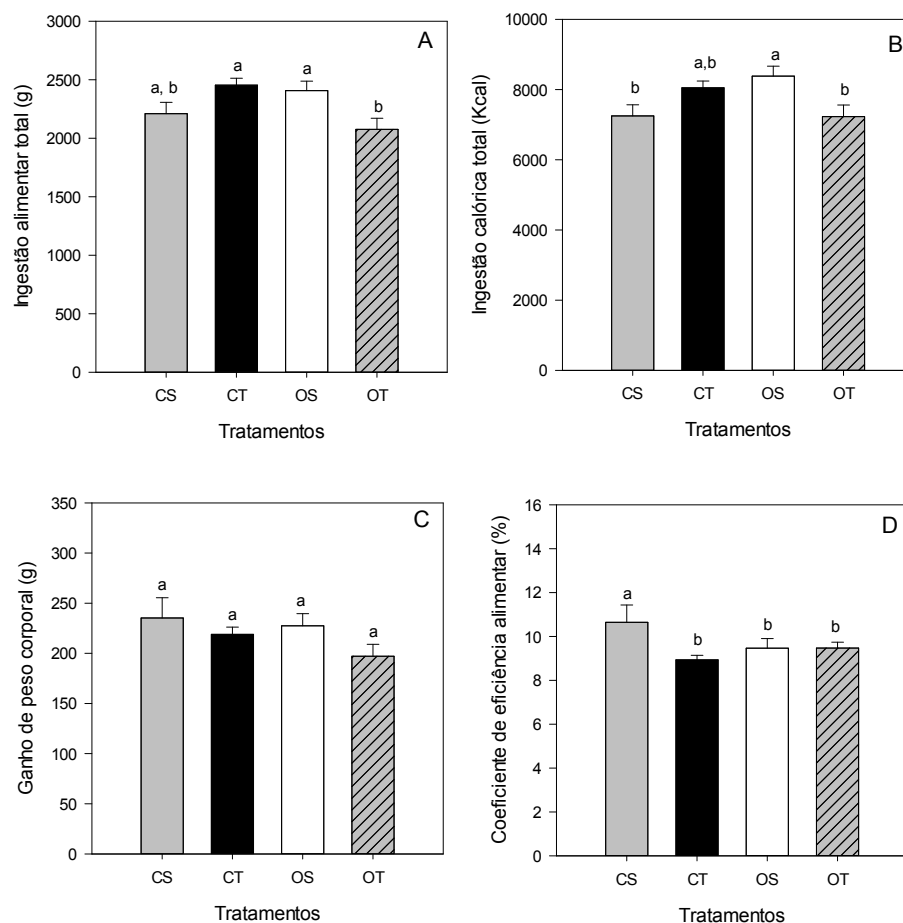


Figura 3 – Ingestão alimentar total (A), ingestão calórica total (B), ganho de peso corporal (C) e Coeficiente de Eficiência Alimentar (D), dos animais experimentais após 15 semanas de tratamento. Valores expressos em média \pm desvio padrão. Médias seguidas de letras distintas diferem pelo teste Fisher ($p < 0,05$). Tratamentos: CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

Tabela 04 – Pesos relativos do fígado e pâncreas (% do peso corporal final) e comprimento da tíbia (mm) dos animais experimentais após 15 semanas de tratamento.

Variáveis	Grupos experimentais*			
	CS	CT	OS	OT
Fígado	2,81 ^a ± 0,15	2,89 ^a ± 0,15	3,11 ^a ± 0,44	3,01 ^a ± 0,14
Pâncreas	0,19 ^a ± 0,06	0,18 ^a ± 0,02	0,18 ^a ± 0,04	0,17 ^a ± 0,02
Comp. Tíbia	35,58 ^a ± 1,75	34,72 ^a ± 1,11	35,50 ^a ± 1,53	34,76 ^a ± 1,42

*Valores expressos em médias ± desvio padrão. Médias seguidas de letras distintas na mesma linha diferem pelo teste Fisher ($p < 0,05$). CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

Observou-se maior peso das gorduras retroperitoneal e epididimal no grupo OS em relação aos grupos CT e OT ($p < 0,05$), sendo que o CS não diferiu desses grupos (Figuras 4 A e C). Após a relativização pelo peso corporal, verificou-se que o grupo OS apresentou maiores pesos das referidas gorduras do que os demais grupos ($p < 0,05$, Figuras 4 B e D), indicando um efeito isolado do óleo de pequi e atenuação desse efeito pelo EFAR.

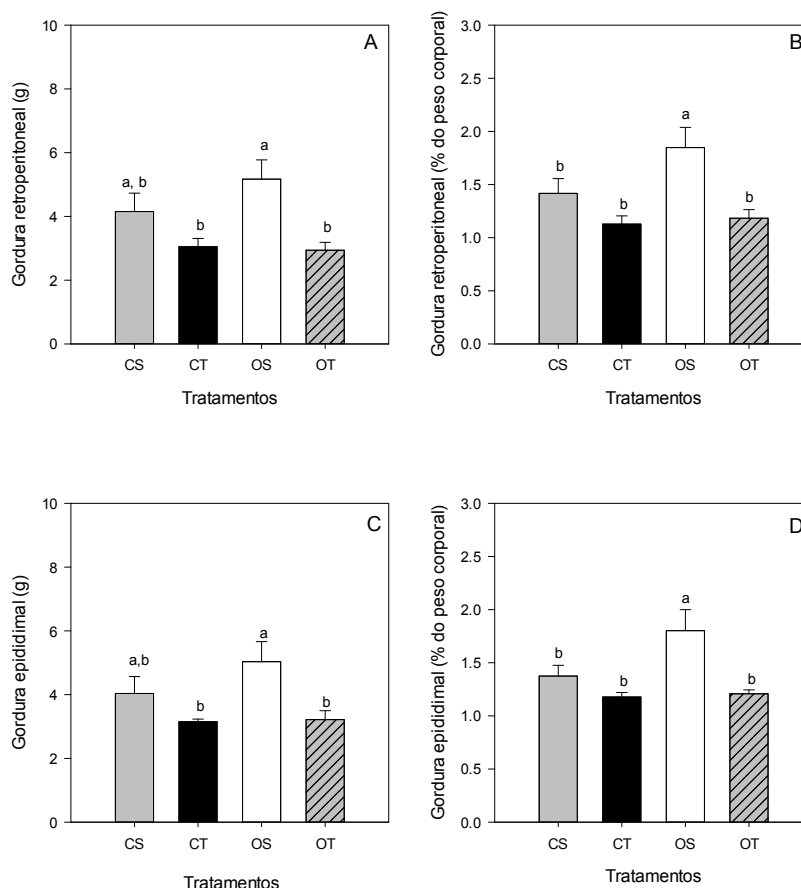


Figura 4 - Pesos absolutos (g) e relativos (% do peso corporal final) das gorduras retroperitoneal (A e B, respectivamente) e epididimal (C e D, respectivamente) dos animais experimentais após 15 semanas de tratamento. Valores expressos em média \pm desvio padrão. Médias seguidas de letras distintas diferem pelo teste Fisher ($p < 0,05$). Tratamentos: CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

Assim, apesar de não termos detectado impactos significativos ($p < 0,05$) no peso corporal e IMC, a associação do EFAR ao óleo de pequi tendeu a reduzir o ganho de peso, a ingestão alimentar e calórica quando comparada aos tratamentos isolados (CT ou OS). Os potenciais efeitos tanto do EFAR quanto de diferentes ácidos graxos no controle da ingestão alimentar e do peso corporal são amplamente discutidos na literatura.

De acordo com alguns autores (MAYERS et al., 1953; SCHWARTZ et al., 2000; FINLAYSON et al., 2010) quando o exercício aeróbico induz perda de peso, induz também um aumento compensatório da ingestão energética. Isso ocorre porque o aumento do gasto energético durante o exercício ativa respostas neurais centrais que aumentam o apetite e a

ingestão alimentar para reestabelecer o balanço energético e manter os estoques dos adipócitos.

No entanto, nós não observamos esse efeito compensatório. Os animais treinados (CT ou OT) não tiveram maior ingestão (g e calorias) que os controles sedentários (CS). De acordo com Patterson e Levin (2008), o exercício aeróbico pode promover redução do peso corporal sem elevação da ingestão calórica em ratos. A ausência do efeito hiperfágico compensatório, sugere que o exercício aeróbico modifica as respostas neurais aos sinais de adiposidade. De fato, o exercício aumenta a sensibilidade à leptina, cujos níveis plasmáticos são proporcionais aos estoques dos adipócitos (SHAPIRO et al., 2008; PATTERSON et al., 2009). Outra hipótese refere-se à intensidade do EFAR. De acordo com Baynard et al. (2012), exercício aeróbico de intensidade moderada não leva a um aumento da ingestão calórica e nem promove a perda de peso de ratos jovens. Esses achados vão ao encontro dos nossos resultados, sendo o nosso protocolo de EFAR também de intensidade moderada.

Por outro lado, os animais OS ingeriram mais calorias que os CS e OT. Apesar de não ter refletido nas variáveis de peso corporal, levou a maior deposição de gordura na região abdominal. Esse resultado pode ser explicado, pelo menos em parte, pela quantidade de lipídeos ingerida diariamente pelos animais OS e, ou, pela composição em ácidos graxos do óleo de pequi.

A suplementação com óleo de pequi elevou a quantidade de lipídeos da ração em 50% do seu conteúdo basal, o que representou uma elevação de 5% nas calorias de lipídeos (total de aproximadamente 18%) e elevou a densidade calórica da dieta em 20,25%. De acordo com Buettner et al. (2007) e Hariri e Thibault (2010), é necessário que pelo menos 30% das calorias da dieta sejam provenientes de lipídeos para induzir distúrbios relacionados. Entretanto, esses autores não enfocaram acúmulo de gordura corporal.

A inclusão do óleo de pequi na dieta também promoveu modificações qualitativas no seu conteúdo de ácidos graxos, especialmente dos ácidos palmítico (SFA) e oleico (MUFA). Efeitos do consumo de MUFA, PUFA e SFA no controle do acúmulo de gordura corporal são ainda controversos. Tem sido relatado que ácidos graxos saturados (SFA), tais como o palmítico e o esteárico, são quase que universalmente tóxicos às células, enquanto que os monoinsaturados (MUFA), como o oleico são tanto não tóxicos quanto citoprotetores em muitos tipos de células (MU et al., 2001; EITEL et al., 2002; AKAZAWA et al., 2010; SUZUKI et al., 2011). Por outro lado, Dulloo et al. (1995) e Buettner et al. (2006), demonstraram que ratos alimentados com óleo de oliva (rico em ácido oleico) tiveram maior

deposição de gordura abdominal do que aqueles alimentados com óleo de cártamo (rico em ácido linoleico) ou banha de porco (rica em ácidos graxos saturados).

Outro fator a se considerar é a proporção entre ácidos graxos poli-insaturados e saturados do óleo de pequi. Esse óleo apresenta uma razão PUFA/SFA de aproximadamente 1,5, sendo que os MUFA correspondem a 96% do total de PUFAS do óleo. Liao et al. (2010) sugerem que dietas com razão PUFA/SFA de até 5,0, mas com proporção de MUFAS de até 60%, parecem ser benéficas na prevenção do acúmulo de gordura corporal porque reduzem os níveis plasmáticos de insulina e aumentam a atividade de enzimas hepáticas lipolíticas envolvidas na β -oxidação.

No entanto, nós observamos que a ingestão isolada do óleo de pequi aumentou a deposição de gordura visceral (epididimal e retroperitoneal). O EFAR (CT e OT) foi capaz de impedir um maior acúmulo induzido pela ingestão do óleo de pequi, o que indica uma proteção do exercício em relação a um potencial efeito adverso do óleo de pequi. De fato, em humanos, investigações de vários grupos de pesquisadores sugerem que o EFAR pode favorecer, preferencialmente, a redução do compartimento de gordura visceral, independente da perda de peso (THOMAS et al., 2000; ROSS et al., 2004; GIANNOPOULOU et al., 2005; OKURA et al., 2005). Tem sido sugerido que o EFAR aumenta os níveis circulantes de catecolaminas, as quais estimulam receptores β -adrenérgicos (MARTIN, 1996) e inibem receptores α 2-adrenérgicos (RICHELSEN, 1986). Richelsen et al. (1991) demonstraram que as catecolaminas são mais lipoliticamente ativas nos adipócitos viscerais do que nos subcutâneos, o que pode resultar em uma redução mais pronunciada no conteúdo lipídico desses adipócitos, induzida pelo EFAR. Outra hipótese é de que o EFAR poderia exercer efeitos centrais no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, levando a uma redução de tecido adiposo visceral através da redução do *turnover* do cortisol (BJORNTORP, 2001).

5.2.2. Variáveis relacionadas ao metabolismo glicídico e lipídico

Alterações em níveis circulantes de glicose, lipídeos e hormônios, bem como alterações no conteúdo hepático desses nutrientes, podem ser eventos precedentes do desenvolvimento de distúrbios do metabolismo que levam ao desenvolvimento de muitas doenças, tais como o diabetes não insulino-dependente e as doenças cardiovasculares (DESPRES et al., 1990). Considerando esse aspecto, nós investigamos o efeito da associação entre a ingestão do óleo de pequi ao EFAR em níveis plasmáticos de glicose e insulina e no índice HOMA-IR e em níveis plasmáticos e hepáticos de lipídeos.

A Figura 5 mostra que o treinamento ou a suplementação com o óleo de pequi ou a associação de ambos não influenciaram significativamente nos níveis plasmáticos de glicose (A). No entanto, os animais OS apresentaram maiores níveis de insulina que os demais grupos ($p < 0,05$, B). Há também que se considerar que, apesar de não ter havido diferenças significativas, os níveis plasmáticos de glicose do grupo OS foram aproximadamente 12% superiores aos do grupo CS. Isso refletiu em um maior índice HOMA para esse grupo ($p < 0,05$, C), implicando em menor sensibilidade à insulina quando comparado aos demais.

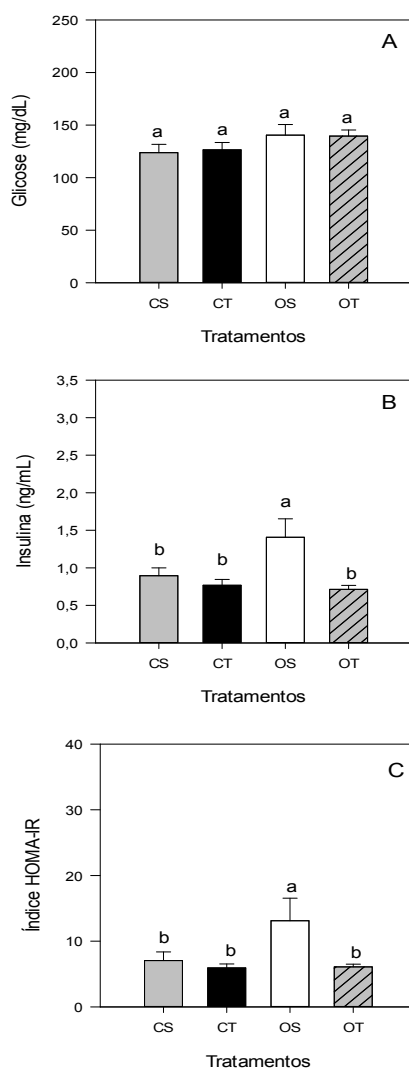


Figura 5 - Níveis plasmáticos de glicose (A) e insulina (B) e índice HOMA-IR (C) dos animais experimentais após 15 semanas de tratamento. Valores expressos em média \pm desvio padrão. Médias seguidas de letras distintas diferem pelo teste Fisher ($p < 0,05$). Tratamentos: CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

Alterações na sensibilidade à insulina são consideradas eventos precedentes à resistência à insulina (RI) (CAPURSO e CAPURSO, 2012). A RI é definida como uma resposta inadequada dos tecidos-alvo, tais como músculo esquelético, fígado e tecido adiposo, aos efeitos fisiológicos da insulina circulante, a qual leva, na maioria dos casos, ao desenvolvimento do diabetes não insulino-dependente e suas complicações (MADONNA e DE CATERINA, 2012). Dentre as potenciais causas que poderiam estar associadas à RI, está

bem documentada na literatura a relação entre aumento da massa de gordura, especialmente na região intra-abdominal e redução da sensibilidade à insulina (FUJIOKA et al., 1987).

Nós observamos uma redução na sensibilidade à insulina nos animais sedentários e alimentados com óleo de pequi. Esses animais também apresentaram pesos relativos de gordura retroperitoneal e epididimal superiores aos demais grupos, indicando um maior acúmulo de gordura nessas regiões. Uma possível explicação para esse achado se refere ao fato de que o maior acúmulo de gordura nesses tecidos acarreta um aumento da lipólise com consequente liberação de ácidos graxos livres para a circulação e subsequente captação pelos miócitos, hepatócitos ou pelo próprio tecido adiposo. Ácidos graxos ativados, isto é, acil-CoA ácidos graxos, são metabolizados primariamente via oxidação e estoque. Quando o fluxo de ácidos graxos excede a habilidade do funcionamento adequado dessas vias, intermediários do metabolismo desses ácidos (diacilglicerol, ácido fosfatídico, ácido lipofosfatídico, ceramidas) acumulam e podem ativar um número de diferentes serina-quinases que reduzem a sensibilidade à insulina (SCHENK et al., 2008).

Por outro lado, podemos dizer que o exercício atenuou os efeitos do óleo de pequi na redução da sensibilidade à insulina. Têm sido bem documentados os efeitos do exercício aeróbico na modulação do metabolismo glicídico. De acordo com Delarue e Magnan (2007), o EFAR pode melhorar a sensibilidade à insulina, e os mecanismos para tal envolvem aumento do conteúdo do transportador de glicose GLUT4 em resposta à insulina e ao exercício, aumento da captação de glicose e aumento da capacidade do complexo piruvato desidrogenase em oxidar a glicose (SARACENI e BRODERICK, 2007).

Em relação aos lipídeos plasmáticos, não houve diferenças entre os grupos experimentais para os níveis de colesterol total, HDL, triglicerídeos e razão Colesterol total/HDL (Figura 6). No entanto, há que se considerar uma tendência a maiores níveis de colesterol total (Figura 5A) para os grupos que ingeriram óleo de pequi em comparação aos CS. O mesmo foi observado para os níveis de triglicerídeos, mas somente no grupo OS em comparação aos demais (Figura 6C).

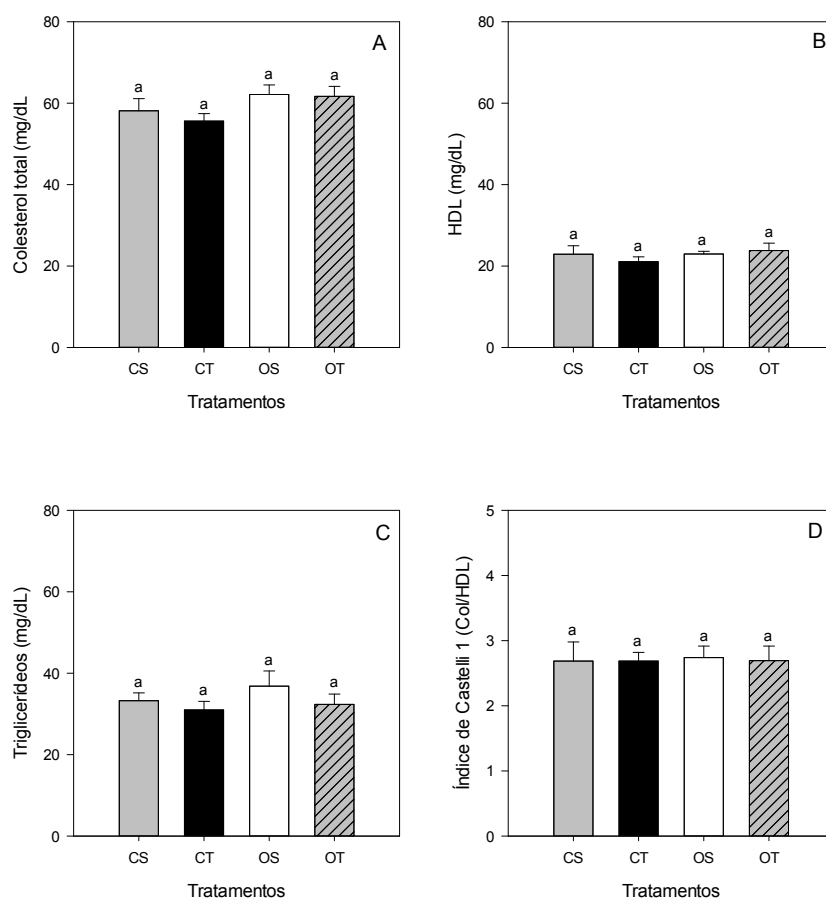


Figura 6 - Níveis plasmáticos de colesterol total (A), HDL (B) e triglicerídeos (C) e Razão colesterol total/HDL (D) dos animais experimentais após 15 semanas de tratamento. Valores expressos em média \pm desvio padrão. Médias seguidas de letras distintas diferem pelo teste Fisher ($p < 0,05$). Tratamentos: CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

O EFAR isoladamente (CT) foi eficaz em manter os níveis hepáticos de triglicerídeos mais baixos do que os demais tratamentos ($p < 0,05$). A associação do óleo de pequi ao EFAR impediu esse efeito (Figura 7A), mas não diferenciou do grupo CS. Não houve diferenças entre os tratamentos para os níveis hepáticos de colesterol (Figura 7B).

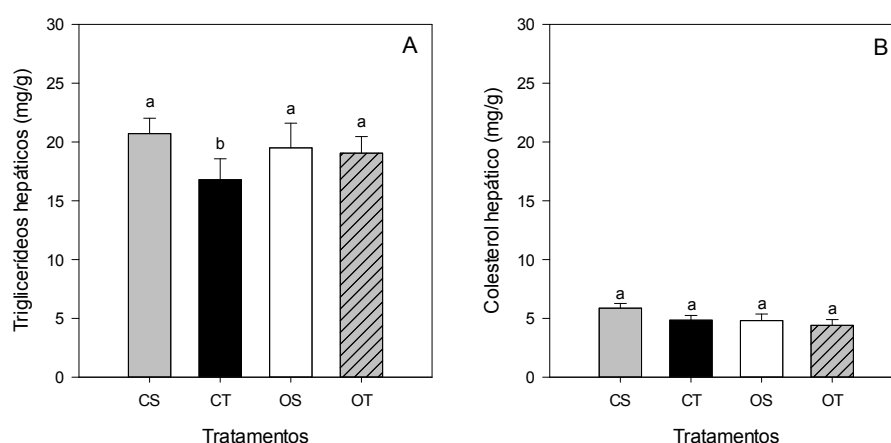


Figura 7 - Níveis hepáticos de triglicerídeos (A) e colesterol (B) dos animais experimentais após 15 semanas de tratamento. Valores expressos em média \pm desvio padrão. Médias seguidas de letras distintas diferem pelo teste Fisher ($p < 0,05$). Tratamentos: CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

Conforme explicitado anteriormente, o óleo de pequi apresenta uma alta proporção de ácido oleico, o que indicou potencial proteção em relação ao perfil lipídico. No entanto, nós não observamos alterações significativas nos níveis plasmáticos de lipídeos em razão da ingestão do óleo de pequi. Por outro lado, houve uma tendência a maiores níveis de colesterol total e triglicérides para o grupo OS quando comparado com os demais, indicando um potencial efeito negativo da ingestão do óleo de pequi de forma isolada.

Apesar de esse óleo conter uma alta proporção de ácido oleico, também contém aproximadamente 37% de ácido palmítico, um ácido graxo saturado, reconhecidamente associado ao desenvolvimento das dislipidemias (RUDEL et al., 1995). Além disso, apesar de divergentes, alguns estudos clínicos com humanos têm demonstrado que níveis séricos de LDL e triglicerídeos são reduzidos quando carboidratos são substituídos por MUFA (óleo de oliva) ou PUFA (efeito mais pronunciado para PUFA). Para o HDL, a substituição de carboidratos por SFA (banha de porco), MUFA (óleo de oliva) ou PUFA (óleos diversos), eleva seus níveis séricos, com os MUFA apresentando um efeito intermediário entre SFA e

PUFA (MICHA e MOZAFFARIAN, 2010; SETH et al., 2012). Em nosso estudo, o óleo de pequi foi acrescentado de forma suplementar à ração. Não houve substituição de ingredientes/nutrientes da ração pelo óleo. Assim, todos esses fatores podem haver contribuído para as tendências observadas.

Nós também podemos inferir que é bem provável que o EFAR tenha exercido algum efeito protetor contra a elevação dos triglicerídeos nos animais do grupo OT. Tem sido apontado que o EFAR atua na redução dos triglicerídeos hepáticos e intramusculares, por aumentar a oxidação desses lipídeos (LIRA et al., 2012; ARANTES et al., 2013b).

Esse achado é reforçado pelos menores níveis de triglicerídeos hepáticos observados no grupo CT em comparação aos demais grupos ($p < 0,05$). De fato, estudos observacionais em humanos sugerem que o aumento da atividade física habitual está inversamente associado ao conteúdo de triglicerídeos intra-hepáticos (PERSEGHIN et al., 2007). Tem sido demonstrado que o EFAR reduz a distribuição corporal desses lipídeos e aumenta a sua oxidação e incorporação nas lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) (LIRA et al., 2012; AOI et al., 2011; MOURA et al., 2013).

5.2.3. Variáveis cardiovasculares

Considerando os possíveis impactos do EFAR e da maior ingestão de gorduras no sistema cardiovascular, nós decidimos investigar os efeitos da associação da ingestão de óleo de pequi ao EFAR em variáveis cardiovasculares.

A Figura 8 nos mostra que a hipertrofia cardíaca, avaliada pela relação peso do coração/peso corporal, foi superior para os grupos CT e OT em relação ao CS ($p < 0,05$), ao passo que a ingestão do óleo de pequi isoladamente não influenciou.

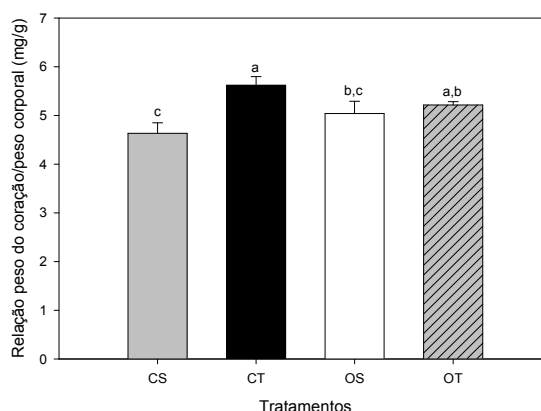


Figura 8 – Relação peso do coração/peso corporal dos animais experimentais após 15 semanas de tratamento. Valores expressos em média \pm desvio padrão. Médias seguidas de letras distintas diferem pelo teste Fisher ($p < 0,05$). Tratamentos: CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

A capacidade que o EFAR tem de promover a hipertrofia cardíaca é amplamente descrita na literatura e é considerada uma das adaptações cardiovasculares benéficas advindas do exercício, refletindo o desempenho aeróbio. Nesse caso, a hipertrofia cardíaca (HC) fisiológica ou excêntrica pode ocorrer pela capacidade que o coração possui de se adaptar a sobrecargas hemodinâmicas. Essa adaptação proporciona um aumento da cavidade e da espessura das paredes do miocárdio, induz à hipertrofia dos cardiomiócitos (WEINECK, 1999; WISLOFF et al., 2001).

Em nosso estudo, os animais do grupo CT tiveram maior relação peso do coração/peso corporal que os dos grupos CS e OS ($p < 0,05$) e semelhantes aos OT, reforçando o efeito do EFAR no desempenho aeróbio. Podemos inferir, então, que o nosso protocolo de treinamento de carga moderada proposto, foi eficiente em gerar adaptações benéficas no coração e que a associação da ingestão do óleo de pequi ao EFAR não influenciou nesse efeito.

Em relação aos níveis pressóricos arteriais, todos os animais apresentaram pressão arterial sistólica (PAS) semelhante antes do início do protocolo experimental (Figura 9A). Após 15 semanas de tratamento, observamos uma redução da PAS para o grupo CT em relação aos grupos CS e OS ($p < 0,05$, Figura 9B). No entanto, quando o EFAR foi associado à ingestão de óleo de pequi, esse efeito foi atenuado (Figura 9B). Não foram observadas diferenças significativas para a frequência cardíaca inicial (Figura 9C) ou final (Figura 9D) entre os tratamentos.

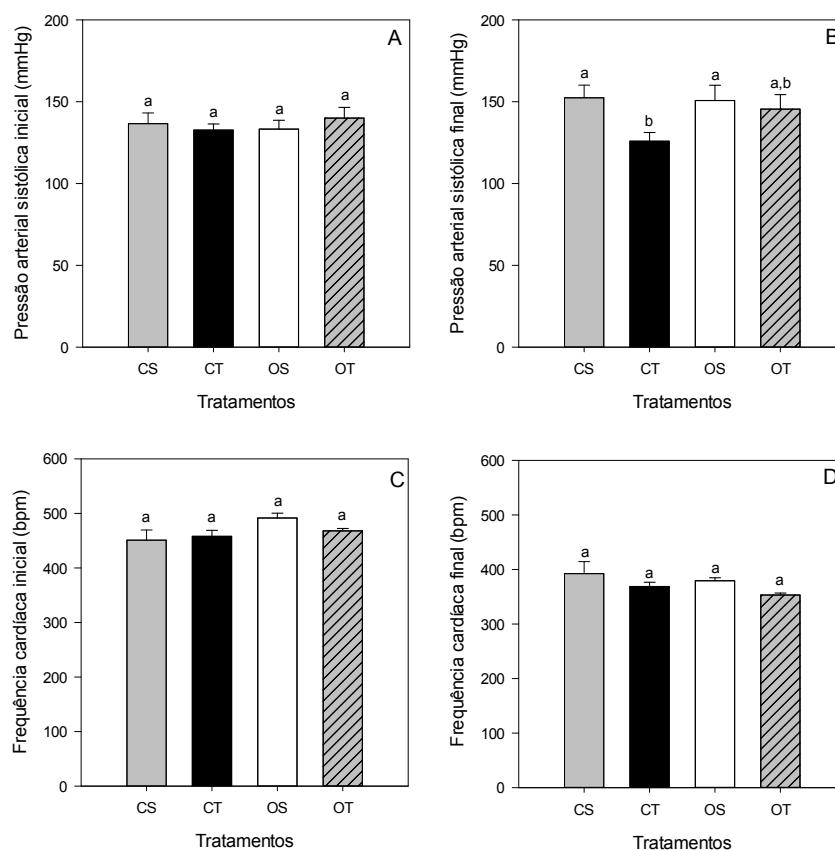


Figura 9– Pressão arterial sistólica inicial (A) e final (B); frequência cardíaca inicial (C) e final (D) dos animais experimentais. Valores expressos em média \pm desvio padrão. Médias seguidas de letras distintas diferem pelo teste Fisher ($p < 0,05$). Tratamentos: CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

Nossos resultados apontam o efeito do EFAR isoladamente favorecendo os menores níveis pressóricos arteriais. Tem sido mostrado que o EFAR é capaz de reduzir os níveis pressóricos arteriais por induzir a vasodilatação (BARROS et al., 2011), a diminuição da atividade simpática periférica e do débito cardíaco, a redução da resistência vascular periférica, a melhora da função endotelial, além de promover alterações na microcirculação (NEGRÃO e RONDON, 2001).

Por outro lado, tem sido demonstrado que a maior ingestão de MUFA promove a redução da pressão arterial (LAHOZ et al., 1999; MIRANDA-VILELA et al., 2009), o que não foi observado, já que a ingestão isolada do óleo de pequi não promoveu esse efeito. Também vem sendo discutido que os efeitos benéficos dos MUFA podem ser perdidos quando a quantidade total de gordura da dieta está elevada (RASMUSSEN et al., 2006).

Estudos vêm mostrando que o aumento do consumo de gorduras na alimentação pode interferir diretamente na rigidez das artérias, o que está diretamente associado ao aumento da pressão arterial (LIVINGSTONE et al., 2013; LITHANDER et al., 2013). Há ainda que se considerar que não foram observadas elevações nos níveis pressóricos dos animais que ingeriram óleo de pequi e que a associação entre o EFAR e a ingestão do óleo de pequi não causou elevações significativas em relação aos animais controles sedentários.

As alterações na pressão arterial sistólica não foram acompanhadas por alterações na frequência cardíaca *in vivo*. Podemos considerar que a intensidade do EFAR empregado pode ter influenciado nesse resultado. De acordo com vários autores (MEDEIROS et al., 2000; MEDEIROS et al., 2004; BARRETTI et al., 2011), alterações de frequência cardíaca são relacionadas com intensidades mais baixas de exercício e nosso protocolo de EFAR pode ser considerado de intensidade moderada.

No entanto, quando se avaliou o índice de sobrecarga cardíaca (duplo produto: pressão arterial sistólica final x frequência cardíaca final), verificamos que o EFAR isoladamente (CT) e a sua associação com a suplementação com o óleo de pequi (OT) foram capazes de promover menor sobrecarga cardíaca em relação aos animais CS ($p < 0,05$). A ingestão do óleo de pequi produziu resultados semelhantes aos demais grupos experimentais (Figura 10).

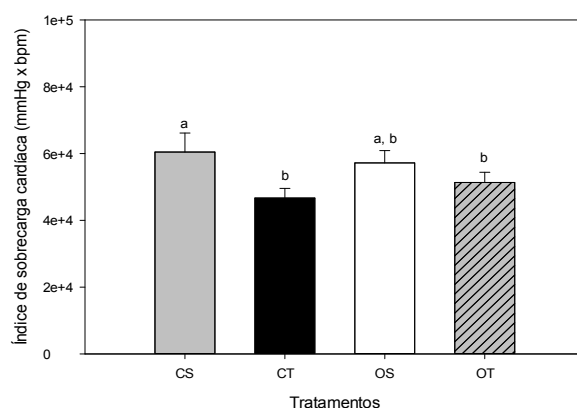


Figura 10 – Índice de sobrecarga cardíaca (Pressão arterial sistólica final x frequência cardíaca final) dos animais experimentais após 15 semanas de tratamento. Valores expressos em média \pm desvio padrão. Médias seguidas de letras distintas diferem pelo teste Fisher ($p < 0,05$). Tratamentos: CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

A menor sobrecarga cardíaca gerada pelo EFAR constitui um dos seus efeitos benéficos clássicos sobre o coração. Esse índice representa o trabalho cardíaco e possui correlação positiva com o consumo de oxigênio pelo miocárdio (MVO_2). Condições de

trabalho de menor sobrecarga ao longo da vida representam proteção ao coração (FARINATTI e ASSIS, 2000).

Assim, podemos inferir que o EFAR ocasionou alterações clássicas na pressão arterial sistólica e na sobrecarga cardíaca e que a associação da ingestão do óleo de pequi atenuou esses efeitos, sem, no entanto, causar modificações deletérias. Sabe-se que o EFAR exerce uma sobrecarga hemodinâmica no coração, gerando uma adaptação benéfica que leva a HC excêntrica, redução da PA, bradicardia de repouso, conseqüentemente uma menor sobrecarga, melhorando, assim, a sua função.

Em consonância, o EFAR, isoladamente, foi eficaz em aumentar o índice de contratilidade cardíaca ($p < 0,05$, Figura 11A). A ingestão do óleo de pequi também aumentou esse índice em relação ao grupo CS ($p < 0,05$). Curiosamente, a associação de ambos elevou-o ainda mais, tornando-o significativamente superior aos demais grupos ($p < 0,05$, Figura 11A). Em consonância, o índice de relaxamento cardíaco foi também maior para os animais OT em relação aos demais ($p < 0,05$), sendo também superiores para CT e OS em relação ao CS ($p < 0,05$, Figura 11B). Para a variável de frequência cardíaca *ex vivo*, os resultados foram semelhantes entre os grupos CT, OS e OT (Figura 11C).

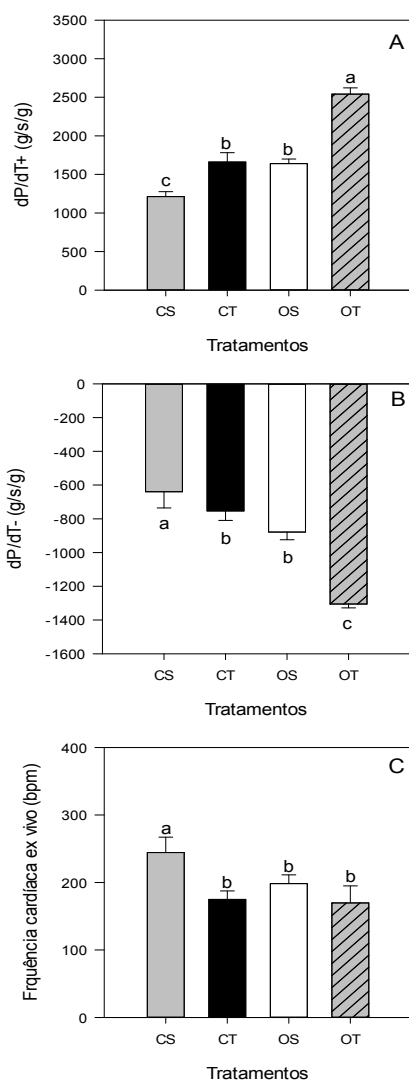


Figura 11 – Função cardíaca basal pela técnica do coração isolado em sistema Langendorff - Índice de contratilidade $+dP/dt$ (A), índice de relaxamento $-dP/dt$ (B) cardíaco e Frequência Cardíaca *ex vivo* dos animais experimentais após 15 semanas de tratamento. Valores expressos em média \pm desvio padrão. Médias seguidas de letras distintas diferem pelo teste Fisher ($p < 0,05$). Tratamentos: CS - animais que receberam ração comercial; CT - animais que receberam ração comercial e EFAR; OS - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi; OT - animais que receberam ração suplementada com óleo de pequi e EFAR.

Assim, quando avaliamos a capacidade de contração e relaxamento do coração, observamos que tanto o EFAR quanto o óleo de pequi exerceram impacto positivo e que a associação de ambos potencializou ainda mais esses efeitos. As adaptações encontradas podem ter sido decorrentes de alterações sistêmicas e/ou intrínsecas ao coração.

Em relação às adaptações sistêmicas, a menor sobrecarga cardíaca está relacionada com o aprimoramento da função cardíaca (LACHANCE et al., 2009). Portanto, a menor sobrecarga cardíaca nos animais treinados (CT e OT) pode fazer parte do mecanismo que explica o aumento da função global cardíaca nesses animais.

Além disso, as adaptações intrínsecas cardíacas promovidas pelo EFAR associado ou não ao consumo do óleo de pequi provavelmente estão envolvidas nas respostas da função cardíaca observadas neste estudo. Primeiramente, a hipertrofia cardíaca observada nos animais exercitados (CT e OT) pode estar relacionada à maior função cardíaca desses animais (LACHANCE et al., 2009). Já é bem documentado que o crescimento saudável dos cardiomiócitos sem ser acompanhado de um aumento da matriz extracelular, especialmente do colágeno, favorece o aumento dos índices de contratilidade e relaxamento cardíaco (FORYST-LUDWIG e KINTSCHER, 2013). Essas adaptações são bem conhecidas como resposta ao EFAR (WEINER e BAGGISH, 2012).

Além dessas alterações morfológicas, as adaptações nas vias de sinalização intracelular também podem fazer parte das adaptações intrínsecas cardíacas que favorecem a melhora da função contrátil cardíaca. Primeiramente, podemos associar o aumento da função cardíaca nos animais CT, OS e OT à redução da frequência cardíaca intrínseca (Fig 11C). Já é bem compreendido que a redução da FC aumenta o tempo da diástole cardíaca e favorece o aumento da contratilidade e relaxamento cardíacos. Acredita-se que o EFAR promova adaptações intrínsecas do influxo de cálcio pelos canais de cálcio tipo-L do nodo-sinusal que favorecem a bradicardia (BEDFORD e TIPTON, 1987; PLUIM et al., 2000; DIFFEE e NAGLE, 2003).

Outra importante adaptação intrínseca relacionada ao aumento da função cardíaca são as alterações do transiente intracelular do cálcio (Ca) intracelular (taxa de elevação e decaimento) em função do exercício. Segundo Kemi e Wisloff (2010), o exercício de intensidade moderada e de longa duração provoca uma alteração na ordem de aproximadamente 20% na taxa de liberação e recaptação de Ca, o que significa uma elevação nessa mesma ordem, da capacidade de contração e relaxamento dos cardiomiócitos.

Adicionalmente, para melhorar a função cardíaca é necessário, além do EFAR, uma oferta ideal de oxigênio e suprimento energético satisfatório para atender às demandas do miocárdio (KOLWICZ et al., 2013). O coração é conhecido por sua habilidade de produzir energia a partir de ácidos graxos porque possui maior capacidade para realizar a beta-oxidação (maior quantidade e atividade de enzimas envolvidas). Os estoques de ATP no

coração são limitados e asseguram apenas poucos segundos de batimentos. Por causa disso, o músculo cardíaco pode se adaptar rapidamente à demanda energética e elevar em até 100% a sua produção de energia derivada de ácidos graxos, no caso de haver maior disponibilidade desses nutrientes (GRYNBERG e DEMAISON, 1996).

Assim, a maior demanda energética gerada pelo exercício associada à maior oferta e disponibilidade lipídica, proveniente da suplementação com o óleo de pequi, podem ter estimulado a melhor função cardíaca. Outro fator que pode ter contribuído refere-se à disponibilidade de ácido palmítico. Esse ácido graxo, também presente em abundância no óleo de pequi, é oxidado preferencialmente a outros ácidos graxos no coração (LONGNUS et al., 2001). Nesse contexto, a maior função cardíaca nos animais OT em relação a todos os outros grupos indica um efeito somatório promovido pelo EFAR e o consumo do óleo de pequi.

6 CONCLUSÕES E PERSPECTIVAS

A composição química peculiar do óleo de pequi torna esse alimento potencialmente funcional; no entanto, são ainda escassas informações científicas sobre efeitos fisiológicos da sua ingestão. Isso nos estimulou a avaliar os efeitos da sua ingestão dentro da perspectiva de torná-lo um alimento funcional, em parâmetros e variáveis que nos indicassem algum potencial funcional. Para tanto, a sua ingestão deveria estar associada a uma dieta usual e hábitos saudáveis de vida. Por isso nós avaliamos os efeitos da associação da ingestão do óleo de pequi ao exercício físico aeróbio regular (EFAR) em variáveis relacionadas ao crescimento, ao metabolismo lipídico e glicídico e à função cardiovascular de ratos, desde a infância (desmame) até o início da vida adulta (20 semanas).

Em síntese, podemos concluir que:

- A associação da ingestão do óleo de pequi ao EFAR não alterou expressivamente a ingestão alimentar e variáveis antropométricas dos animais, ou seja, não influenciou no seu crescimento. No entanto, há que se considerar que a ingestão deste óleo de forma crônica, sem a prática do EFAR, levou a uma maior deposição de gordura na região visceral, o que tem sido relacionado ao desenvolvimento de distúrbios cardiometabólicos.
- Quando comparada aos animais controles sedentários, a ingestão do óleo de pequi associada ao EFAR não influenciou de maneira significativa na homeostase da glicose, no perfil lipídico plasmático e razão colesterol total/HDL ou na deposição hepática de triglicerídeos e colesterol. Entretanto, a ingestão do óleo de pequi isoladamente, reduziu a sensibilidade à insulina, o que pode ser prejudicial em longo prazo, já que precede à resistência à insulina e esta, ao desenvolvimento do diabetes não insulino-dependente. A associação do EFAR atenuou esse efeito. O EFAR, isoladamente, reduziu a deposição hepática de triglicerídeos. A associação do óleo de pequi atenuou esse efeito, mas não foi diferente dos animais controles sedentários.
- A associação da ingestão do óleo de pequi ao EFAR impediu o efeito hipotensor do EFAR, mas, por outro lado, não causou elevações significativas. Tanto o EFAR quanto a suplementação com óleo de pequi isoladamente melhoraram a função cardíaca dos animais e a associação de ambos potencializou ainda mais esse efeito.

Dessa forma, podemos inferir que a ingestão do óleo de pequi, quando associada à prática regular de exercícios aeróbios, pode favorecer, sobretudo, a função cardíaca, sem

exercer efeitos deletérios no crescimento e em variáveis relacionadas ao metabolismo lipídico e glicídico.

No entanto, esses ainda devem ser considerados resultados preliminares, tornando-se necessários estudos adicionais para verificar (a) prováveis mecanismos que poderiam ocasionar melhorias na função cardíaca em razão da ingestão do óleo de pequi associada ao EFAR; (b) se existe relação dose-dependente para a inclusão do óleo de pequi na dieta, de modo a exercer efeitos fisiológicos positivos quando associada ao EFAR; (c) efeitos fisiológicos da substituição de ingredientes/nutrientes em dietas purificadas pelo óleo de pequi; (d) efeitos terapêuticos da ingestão do óleo de pequi associada ao EFAR em distúrbios metabólicos.

REFERÊNCIAS

AGUILAR, E. C.; JASCOLKA, T. L.; TEIXEIRA, L. G.; LAGES, P. C.; RIBEIRO, A. C. C.; VIEIRA, E. L. M.; PELUZIO, M. C. G.; ALVAREZ-LEITE, J. I. Paradoxical effect of a pequi oil-rich diet on the development of atherosclerosis: balance between antioxidant and hyperlipidemic properties. **Braz J Med Biol Res.**, v.45, p. 601-609, 2012.

AHN, J. H.; KIM, M. H.; KWON, H. J.; CHOI, S. Y.; KWON, H. Y. Protective Effects of Oleic Acid Against Palmitic Acid-Induced Apoptosis in Pancreatic AR42J Cells and Its Mechanisms. **J. Physiol Pharmacol.**, Korean, v. 17, p. 43-50, 2013.

AKAZAWA, Y.; CAZANAVE, S.; MOTT, J. L.; ELMI, N.; BRONK, S. F.; KOHNO, S.; CHARLTON, M. R.; GORES, G. J. Palmitoleate attenuates palmitate induced Bim and PUMA up-regulation and hepatocyte lipoapoptosis. **J Hepatol.**, v. 52, p. 586-593, 2010.

ALMEIDA, P. W.; GOMES-FILHO, A.; FERREIRA, A. J.; RODRIGUES, C. E.; DIAS-PEIXOTO, M. F.; RUSSO, R. C.; TEIXEIRA, M. M.; CASSALI, G. D.; FERREIRA, E.; SANTOS, I. C.; GARCIA, A. M.; SILAMI-GARCIA, E.; WISLØFF, U.; PUSSIELDI, G. A. Swim training suppresses tumor growth in mice. **Journal of Applied Physiology**, v. 107, n. 1, p. 261-5, 2009.

ALMEIDA, S. P.; PROENÇA, C. E. B.; SANO, S. M.; RIBEIRO, J. F. Cerrado: espécies vegetais úteis. Planaltina: **Embrapa-CPAC**, p. 464, 1998.

ALMEIDA, S. P.; SILVA, J. A. Piqui e buriti: importância alimentar para a população dos cerrados. Planaltina: **Embrapa-CPAC**, p. 38, 1994.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE-ACSM. Position stand on osteoporosis and exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.** v. 27 p. 4, 1995.
American Oil Chemists Society (AOCS). Official methods and recommended practices. **Champaign**, v. 3, ed. 4, 1993.

ANGELIS, R. C. Novos conceitos em nutrição. Reflexões a respeito do elo dieta e saúde. **Arquivos de Gastroenterologia**, São Paulo, v. 38, n.4, 2001.

AOCS. Official methods and recommended practices American Oil Chemists' Society. Champaign: **American Oil Society**. American Oil Chemists' Society, 2009.

AOI; W.; NAITO, Y.; HANG, L. O.; UCHIYAMA, K.; AKAGIRI, S.; MIZUSHIMA, K.; YOSHIKA, W. A. T. Regular exercise prevents high-sucrose diet-induced fatty liver via improvement of hepatic lipid metabolism. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v. 413, p. 330-335, 2011.

ARANTES, L. M.; BERTOLINI, N. O.; LEME, J. A.; VALE, B. A. R.; LUCIANO, E. Effect of physical training on metabolic and bone profile in weaning rats. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 19, n. 3 – May/Jun, 2013b.

ARANTES, L. M.; BERTOLINIA, N. O.; MOURA, R. F.; MELLO, M. A. R.; LUCIANO, E. Insulin concentrations in cerebellum and body balance in diabetic male rats: Aerobic training effects. **Physiology & Behavior**, v.118, p.58-62, 2013.

ARANTES, L. M.; BERTOLINIA, N. O.; MOURA, R. F.; MELLO, M. A. R.; LUCIANO, E. Insulin concentrations in cerebellum and body balance in diabetic male rats: Aerobic training effects. **Physiology & Behavior**, v. 118, p. 58–62, 2013a.

ARAÚJO, D. S. M. S.; ARAÚJO, C. G. S. Aptidão física, saúde e qualidade de vida relacionada à saúde em adultos. **Rev Bras Med Esporte**, v. 6, n. 5, p.194-203, 2000.

ARAÚJO, F. D. A review of Caryocar brasiliense (Caryocaraceae): an economically valuable of central Brazilian cerrados. **Economy Botany, Bronx**. v. 49, n. 1, p.40-48, 1995.

ARNER, P.; KRIEGHOLM, E.; ENGFELDT, P.; BOLINDER, J. Adrenergic Regulation of Lipolysis In Situ at Rest and during Exercise. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 85, p. 893-898, 1990.

ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS (AOAC). Official Methods of Analysis of the AOAC. 15 ed. Washington, Assoc. Off. Agric. Chem., p.1105-1106, 2000.

AZEVEDO-MELEIRO, C. H.; RODRIGUEZ-AMAYA, D. B. Confirmation of the identity of the carotenoids of tropical fruits by HPLC-DAD and HPLC-MS. **Journal of Food Composition and Analysis**, v.117, p. 385-396, 2004.

BARRETTI, D. L. M.; CARMO, E. C.; ROSA, K. T; IRIGOYEN, M. C. C.; OLIVEIRA, E. M. Treinamento físico aeróbio previne à hipertrofia cardíaca patológica e melhora a função diastólica em ratos Zucker obesos. **Revista brasileira de Educação Física e Esporte**, São Paulo, v.25, n.4, p.593-605, out./dez. 2011.

BARROS, J. G.; REDONDO, F. R.; ZAMO, F. S.; MATTOS, K. C.; ANGELIS, K.; IRIGOYEN, M. C.; OLIVEIRA, E. M. Treinamento Físico de Natação Promove Remodelamento Cardíaco e Melhora a Perfusão Sanguínea no Músculo Cardíaco de SHR Via Mecanismo Dependente de Adenosina. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 17, n. 3, mai/jun, 2011.

BATISTA, J. S.; SILVA, A. E.; RODRIGUES, C. M. F.; COSTA, K. M. F. M.; OLIVEIRA, A. F.; PAIVA, E. S.; NUNES, F. V. A.; OLINDA, R. G. Avaliação da Atividade Cicatrizante do Óleo de Pequi (*Caryocar coriaceum wittm*) em Feridas Cutâneas Produzidas Experimentalmente em Ratos. **Arq. Inst. Biol.**, São Paulo, v.77, n.3, p.441-447, jul./set., 2010.

BAYNARD, T.; VIEIRA-POTTER, V. J.; VALENTINE, R. J.; WOODS, J. A. Exercise Training Effects on Inflammatory Gene Expression in White Adipose Tissue of Young Mice. **Mediators Inflamm**, dez., 2012.

BEDFORD, G. B.; TIPTON, C. M. Exercise training and arterial baroreflex. **J Appl Physiol.**, v. 63 p. 19-26, 1987.

BENDER, D. A. Radicales libres y nutrientes antioxidantes. cap. 45, 2005.

BERS, D. M. Cardiac excitation–contraction coupling. **Nature**, v. 415, p. 198-205, 2002.

BESSESEN, D.; VENSOR, S.; JACKMAN, M. Trafficking of dietary oleic, linolenic, and stearic acids in fasted and fed rats. **Am. J. Physiol.** v. 278, p. E1124-E1132, 2000.

BJORNTORP, P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? **Obesity Reviews**, v. 2, p. 73-86, 2001.

BOGHOSSIAN, S; VEYRAT-DUREBEX, C.; ALLIOT, J. Age-related changes in adaptive macronutrient intake in swimming male and female Lou rats. **Physiology & Behavior** v. 69, p. 231–238, 2000.

BOS, M. B.; VRIES, J. H. M.; FESKENS, E. J. M.; DIJK, S. J. V.; HOELEN, D. W. M.; SIEBELINK, E.; HEIJLIGENBERG, R.; GROOT, L. C. P. G. M. Effect of a high monounsaturated fatty acids diet and a Mediterranean diet on serum lipids and insulin sensitivity in adults with mild abdominal obesity. **Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**, v. 20, p. 591-598, 2010.

BRANDÃO, M.; LACA-BUENDÍA, J. P.; MACEDO, J. F. Árvores nativas e exóticas do Estado de Minas Gerais. Belo Horizonte: **EPAMIG**, p. 528, 2002.

BRASIL, Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde, Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Alimentos regionais brasileiros. Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde, Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. 1 ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2002.

BRASIL, R. V.; CAVALLIERI, A. L. F.; COSTA, A. L. M.; GONÇALVES, M. A. B. Caracterização física e química do óleo de pequi exposto a diferentes condições de armazenamento. VIII Congresso de Pesquisa, Ensino e Extensão – Conpeex. 2011.

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução RDC nº 270, de 22 de setembro de 2005. Aprova o Regulamento Técnico para Óleos Vegetais, Gorduras Vegetais e Creme Vegetal. Diário Oficial da União, Brasília, DF, 23 set. 2005. Disponível em: <<http://www.anvisa.gov.br>> Acesso em: 15 nov. 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Portaria nº 398, de 30 de abril de 1999. Regulamento técnico que estabelece as diretrizes básicas para análise e comprovação de propriedades funcionais e/ou de saúde alegadas em rotulagem de alimentos. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasília 3 de maio de 1999a.

BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução RDC nº 18, de 30 de abril de 1999. Aprova o Regulamento Técnico que Estabelece as Diretrizes Básicas para Análise e Comprovação de Propriedades Funcionais e/ou de Saúde Alegadas em Rotulagem de Alimentos. Brasília, Diário Oficial da União de 3 de maio de 1999b.

BRESSAN, J.; HERMSDORFF, H. H. M.; ZULET, M. A.; MARTÍNEZ, J. A. Hormonal and inflammatory impact of different dietetic composition: emphasis on dietary patterns and specific dietary factors. **Arq Bras Endocrinol Metabol.**, v. 53, p. 572-81, jul. 2009.

BUCHHOLZ, A. C.; SCHOELLER, D. A. Is a calorie a calorie? The American Journal of Clinical Nutrition, v. 79, p.899-906, 2004.

BUETTNER, R.; PARHOFER, K. G.; WOENCKHAUS, M.; WREDE, C. E.; KUNZ-SCHUGHART, L. A.; LMERICH, J. S.; BOLLHEIMER, L. C. Defining high-fat-diet rat models: metabolic and molecular effects of different fat types. **J Mol Endocrinol**, v. 36, p. 485-501, 2006.

BUETTNER, R.; SCHÖLMERICH, J.; BOLLHEIMER, L. C. High-fat diets: modeling the metabolic disorders of human obesity in rodents. **Obesity (Silver Spring)**, v. 15 p. 798-808, abr, 2007.

CAPURSO, C.; CAPURSO, A. From excess adiposity to insulin resistance: The role of free fatty acids. **Vascular Pharmacology**, v. 57, p. 91–97, 2012.

CARDOSO, L. G. V.; BARCELOS, M. F. P.; OLIVEIRA, A. F.; PEREIRA, J. A. R.; ABREU, W. C.; PIMENTEL, F. A.; CARDOSO, M. G.; PEREIRA, M. C. A. Características físico-químicas e perfil de ácidos graxos de azeites obtidos de diferentes variedades de oliveiras introduzidas no Sul de Minas Gerais – Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 31, n. 1, p. 127-136, jan./mar. 2010.

CARVALHO, P. E. R. Espécies Arbóreas Brasileiras. Brasília: Embrapa informação tecnológica; Colombo, PR: **Embrapa florestas**, p. 1040, 2003.

CARVALHO, T.; NÓBREGA, A. C. L.; LAZZOLI, J. K.; MAGNI, J. R. T.; REZENDE, L.; DRUMMOND, F. A.; OLIVEIRA, M. A. B.; DE ROSE, E. H.; ARAÚJO, C. G. S.; TEIXEIRA, J. A. C. Posição oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte: atividade física e saúde. **Rev Bras Med Esport**, v. 2, n. 4, out/dez, 1996.

CETEC. Produção de combustíveis líquidos a partir de óleos vegetais. Belo Horizonte, 1983.

CHEN, B.; MCCLEMENTS, D. J.; DECKER, E. A. Design of Foods with Bioactive Lipids for Improved Health. **Annu. Rev. Food Sci. Technol.**, v. 4 p. 35–56, 2013.

Codex alimentarius FAO/WHO. Codex standard for named vegetable oils: codex-stan -19-1981, v. 8, 2001. (<http://www.codexalimentarius.org/about-codex/en/>)

COLDITZ, G. A.; MBBS, BRANCH, L.G.; LIPNICK, R. J.; WILLETT, W. C.; ROSNER, B.; POSNER, B. M.; CHARLES H HENNEKENS, C. H. Increased green and yellow vegetable intake and lowered cancer death in an elderly population. American Journal of Clinical Nutrition, v. 41, p. 32-36, 1985.

DESPRES, J. P.; MOORJANI, S.; LUPIEN, P. J.; TREMBLAY, A.; NADEAU, A.; BOUCHARD, C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, v. 10, p. 497-511, 1990.

DE FRONZO, R. Pathogenesis of type 2 diabetes: metabolic and molecular implications for identifying diabetes genes. **Diabetes Rev.**, v. 5, p. 177-269, 1997.

DELARUE, J.; MAGNAN, C. Free fatty acids and insulin resistance. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**, v. 10, p. 142-148, 2007.

DELGADO-LISTA, J.; PEREZ-CABALLERO, A. I.; PEREZ-MARTINEZ, P.; GARCIA-RIOS, A.; LOPEZ-MIRANDA, J.; PEREZ-JIMENEZ, F. Mediterranean Diet and Cardiovascular Risk. Unidad de Lipidos y Arteriosclerosis, IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofia, Universidad de Cordoba, Ciber Fisiopatología Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), **Instituto de Salud Carlos III**, Spain. 2010.

DIFEE, G. M.; NAGLE, D. F. Exercise training alters length dependence of contractile properties in rat myocardium. **J Appl Physiol**, v. 94, p. 1137-1144, 2003.

DUBÉ, J. J.; FLEISHMAN, K.; ROUSSON, V.; GOODPASTER, B. H.; AMATI, F. Exercise Dose and Insulin Sensitivity: Relevance for Diabetes Prevention. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 44, n. 5, p. 793-799, maio, 2012.

DULLOO, A. G.; MENSİ, N.; SEYDOUX, J.; GIRARDIER, L. Differential effects of high-fat diets varying in fatty acid composition on the efficiency of lean and fat tissue deposition during weight recovery after low food intake. **Metabolism**, v. 44, p. 273-9, 1995.

EATON, S. B.; STRASSMAN, B. I.; NESSE, R. M.; NEEL, J. V.; EWALD, P. W.; WILLIAMS, G. C.; WEDER, A. B.; LINDEBERG, S.; KONNER, M. J.; MYSTERUD, I.; CORDAIN, L. Evolutionary health promotion. *Prev. Med.*, v. 34, p. 109-118, 2002.

EATON, S. B.; EATON, S. B. An evolutionary perspective on human physical activity: implications for health. **Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol**, v. 136, p. 153-9, 2003.

EITEL, K.; STAIGER, H.; BRENDEN, M. D.; BRANDHORST, D.; BRETZEL, R. G.; HARING, H. U.; KELLERER, M. Different role of saturated and unsaturated fatty acids in beta-cell apoptosis. **Biochem Biophys Res Commun.**, v. 299, p.853-856, 2002.

FARIAS, T. M. Produção do óleo de pequi no Norte de Minas Gerais e na Chapada do Araripe, sul do Ceará, In CONGRESSO DE PLANTAS OLEAGINOSAS, ÓLEOS, GORDURAS E BIODIESEL, Varginha: UFLA, p. 4, 2007.

FARINATTI, P. T. V.; ASSIS, B. B. 2000. Estudo da frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em exercícios contra-resistência e aeróbio contínuo. **Rev Bras Ativ. Fis. Saúde**. v. 5, p. 5-16, 2000.

FERREIRA-FILHO, C.; MENEGHINI, A.; RIERA, A. R. P.; SERPA-NETO, A.; TEIXEIRA, G. K.; FERREIRA, C. Benefícios do exercício físico na hipertensão arterial sistêmica. **Arq Med ABC.**, v. 32, p. 82-87, 2007.

FILIPPOU, A.; BERRY, S. E.; BAUMGARTNER, S.; MENSINK, R. P.; SANDERS, T. A. B. Palmitic acid in the sn-2 position decreases glucose-dependent insulinotropic polypeptide secretion in healthy adults. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 68, p. 549-554, 2014.

FLUCKY, J. D.; HICKEY, M. S.; BRANBRINK, J. K.; HART, K. K.; ALEXANDER, K.; CRAIG, B. W. Effects of resistance exercise on glucose control in normal and glucose-intolerant subjects. **J. Appl. Physiol.**, v. 77, p. 1087-1092, 1994.

FOLCH, J.; LESS, M.; SLOANE-STANLEY, G. H. A. Simple method for isolation and purification of total lipids from animals tissues. *Journal of Biological Chemistry*, v. 226, n. 1, p. 407-411, 1957.

FORYST-LUDWIG, A.; KINTSCHER, U. Sex differences in exercise-induced cardiac hypertrophy. **Eur J Physiol**, v. 465, p. 731-737, 2013.

FROELICHER, V. F.; MYERS, J. N. Exercise and the Heart. W.B. Saunders Co, Philadelphia, pp. 359-390, 2000.

FUJIOKA, S.; MATSUZAWA, Y.; TOKUNAGA, K.; TARUI, S. Contribution of intraabdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. **Metabolism**, v. 36, p. 54-59, 1987.

GIANNOPOULOU, I.; PLOUTZ-SNYDER, L. L.; CARHART, R.; WEINSTOCK, R. S.; FERNHALL, B.; GOULOPOULOU, S.; KANALEY, J. Y. Exercise is required for visceral fat loss in postmenopausal women with type 2 diabetes. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 90, p. 1511-1518, 2005.

GRYNBERG, A.; DEMAISON, L. Fatty acid oxidation in the heart. **J Cardiovasc Pharmacol.**, v. 28, p. S11-7, 1996.

HARIRI, N.; THIBAUT, L. High-fat diet-induced obesity in animal models. **Nutrition Research Reviews**, v. 23, p. 270-299, 2010.

HERD, S.; KIENS, B.; BOOBIS, L.; HARDMAN, A. Moderate exercise, postprandial lipemia, and skeletal muscle lipoprotein lipase activity. **Metabolism**, v. 50, p. 756-762, 2001.

HOFFSTEDT, J.; AMER, P.; HELLERS, G.; LONNQVIST, F. Variation in adrenergic regulation of lipolysis between omental and subcutaneous adipocytes from obese and non-obese men. **The Journal of Lipid Research**, v. 38, p. 795-804, 1997.

HOSISO, M.; RANI, S.; REKONINNE, S. Effects of Aerobic Exercise on Improving Health Related Physical Fitness Components of Dilla University Sedentary Female Community. **International Journal of Scientific and Research Publications**, v. 3, p. 12, dez, 2013.

HOUMARD, J. A.; TANNER, C. J.; SLENTZ, C. A.; DUSCHA, B. D.; MCCARTNEY, J. S.; KRAUS, W. E. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. **Journal of Applied Physiology**, v. 96, p. 101-106, 2004.

ISKEN, F.; KLAUSC, S.; OSTERHOFFA, M.; PFEIFFERA, A. F. H.; WEICKERT, M. O. Effects of long-term soluble vs. insoluble dietary fiber intake on high-fat diet-induced obesity in C57BL/6J mice. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 21, p. 278-284, 2010.

JUAN, A. P.; LA SACRISTANA, A. G.; SÁNCHEZ, E.; ROMERO, I.; VIDAL-PUIG, A.; BERRAL F. J.; ESCRIBANO A.; MOYANO, M. J.; PERÉZ-MARTINEZ, P.; LÓPEZ-MIRANDA J., PÉREZ-JIMÉNEZ, F. A MUFA-Rich Diet Improves Postprandial Glucose, Lipid and GLP-1 Responses in Insulin-Resistant Subjects. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 26, p. 434-444, 2007.

KEMI, O. J.; ELLINGSEN, O.; SMITH, G. L.; WISLOFF, U. Exercise-induced changes in calcium handling in left ventricular cardiomyocytes. **Front Biosci**, v. 13, p. 336-346, 2008.

KEMI, O. J.; WISLOFF, U. Mechanisms of exercise-induced improvements in the contractile apparatus of the mammalian myocardium. **Acta Physiol**, V. 199, P. 425-439, 2010.

KIEN, C. L. Dietary Interventions for Metabolic Syndrome: Role of Modifying Dietary Fats. **Curr Diab Rep.**, v. 9, p. 43-50, fev. 2009.

KIRÁLY, M. A.; BATES, H. E.; KANIUK, N. A.; YUE, J. T. Y.; BRUMELL, J. H.; MATTHEWS, S. G.; RIDDELL, M. C.; VRANIC, M. Swim training prevents hyperglycemia in ZDF rats: mechanisms involved in the partial maintenance of β -cell function. **Am J Physiol Endocrinol Metab.**, v. 294, p. E271-E283, 2008.

KOLWICZ, S. C.; PUROHIT, S.; TIAN, R. Cardiac metabolism and its interactions with contraction, growth, and survival of cardiomyocytes. **Circulation research**, v. 11, p. 603-616, 2013.

KRIS-ETHERTON, P. M. Monounsaturated Fatty Acids and Risk of Cardiovascular Disease. **Circulation**, v. 100, p. 1258-1258, 1999.

KRISHNAN, S.; COOPER, J. A. Effect of dietary fatty acid composition on substrate utilization and body weight maintenance in humans. **Eur J Nutr**, v.53 p. 691-710, 2014.

LACHANCE, D.; CHAMPETIER, S.; PLANTE, E.; BOUCHARD-THOMASSIN, A. A.; ROUSSEL, E.; COUET, J.; ARSENAULT, M. Effects of exercise in volume overload: insights from a model of aortic regurgitation. **Med Sci Sports Exerc.** v. 41, p. 1230-8, jun-2009.

LAHOZ, C.; ALONSO, R.; PORRES, A.; MATA, P. Diets enriched with monounsaturated fatty acids and omega-3 polyunsaturated fatty acids decrease blood pressure without changing the plasma insulin concentration in healthy subjects. **Med Clin (Barc).**, v. 6, p. 133-7, 1999.

LEME, J. A.; GOMES, R. J.; MELLO, M. A.; LUCIANO, E. Moderate physical training increases brain insulin concentrations in experimental diabetic rats. **Indian Journal Experimental Biology**, v. 46, p. 443-446, 2008.

LEVINE, S. N.; KINASEWITZ, G. T. Exercise conditioning increases rat myocardial calcium uptake. **Journal of Applied. Physiology**, v. 60, p. 1673-1679, 1986.

LIAO, F. H.; LIOU, T. H.; SHIEH, M. J.; CHIEN, Y. W. Effects of different ratios of monounsaturated and polyunsaturated fatty acids to saturated fatty acids on regulating body fat deposition in hamsters. **Nutrition**, v. 26, p. 811-817, 2010.

LIM, S. S.; VOS, T.; FLAXMAN A. D.; DANAEI, G.; SHIBUYA, K.; ADAIR-ROHANI, H.; et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, v. 380, p. 2224-2260, 2012.

LIMA, A.; SILVA, A. M. O.; TRINDADE, R. A.; TORRES, R. P.; MANCINI-FILHO, J. Composição química e compostos bioativos presentes na polpa e na amêndoa do pequi (Caryocar brasiliense, Camb.). **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 29, n. 3, p. 695-698, 2007.

LIRA, F. S.; CARNEVALI, L. C.; ZANCHI, N. E.; SANTOS, R. V. T.; LAVOIE, J. M.; SEELAENDER, M. Exercise Intensity Modulation of Hepatic Lipid Metabolism. **Journal of Nutrition and Metabolism**, p.1-8, 2012.

LITHANDER, F.E.; HERLIHY, L. K.; WALSH, D. M.; BURKE, E.; CROWLEY, V.; MAHMUD, A. Postprandial effect of dietary fat quantity and quality on arterial stiffness and wave reflection: a randomised controlled trial. **Nutr J**. v. 10, p. 93-99, jul. 2013.

LIVINGSTONE, K. M.; GIVENS, D. I.; COCKCROFT, J. R.; PICKERING, J. E.; LOVEGROVE, J. A. Is fatty acid intake a predictor of arterial stiffness and blood pressure in men? Evidence from the Caerphilly Prospective Study. **Nutr Metab Cardiovasc Dis.**, v. 23, p. 1079-85, nov. 2013.

LONGNUS, S. L.; WAMBOLT, R. B.; BARR, R. L.; LOPASCHUK, G. D.; ALLARD, M. F. Regulation of myocardial fatty acid oxidation by substrate supply. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 281 p. H1561-H1567, maio, 2001.

LÓPEZ, S.; BERMÚDEZ, B.; PACHECO, Y. M.; LÓPEZ-LLUCH, G.; MOREDA, W.; VILLAR, J.; et al. Dietary oleic and palmitic acids modulate the ratio of triglycerides to cholesterol in postprandial triglyceride-rich lipoproteins in men and cell viability and cycling in human monocytes. **J Nutr** v. 137, p. 1999-2005, 2007.

LOPEZ-MIRANDA, J.; DELGADO-LISTA, J.; PEREZ-MARTINEZ, P.; JIMENEZ-GÓMEZ, Y.; FUENTES, F.; RUANO, J.; MARIN, C. Olive oil and the haemostatic system. **Mol. Nutr. Food Res.**, v. 51, p.1249-1259, 2007.

MADONNA, R.; DE CATERINA, R. Atherogenesis and diabetes: focus on insulin resistance and hyperinsulinemia. **Rev. Esp. Cardiol.**, v. 65, p. 309-313, 2012.

MAIANI, G.; CASTÓN, M. J. P.; CATASTA, C.; TOTI, E.; CAMBRODÓN, I. G.; BYSTED, A.; GRANADO-LORENCIO, F.; OLMEDILLA-ALONSO, B.; KNUTHSEN, P.; VALOTI, M.; BOHM, V.; MAYER-MIEBACH, E.; BEHSNILIAN, D.; SCHLEMMER, U. Carotenoids: Actual knowledge on food sources, intakes, stability and bioavailability and their protective role in humans. **Mol. Nutr. Food Res.**, v. 53, p. S194-S218, 2009.

MARIANO, R. G. B.; COURI, S.; FREITAS, S. P. Enzymatic Technology to Improve Oil Extraction from Caryocar brasiliense Camb (pequi) pulp. **Rev. Bras. Frutic.**, v. 31, n. 3, p. 637-643, 2009.

MARTIN, W. H. Effects of acute and chronic exercise on fat metabolism. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v. 24, p. 203-231, 1996.

MATTHEWS, D. R.; HOSKER, J. P.; RUDENSKI, A. S.; NAYLOR, B. A.; TREACHER, D. F.; TURNER, R. C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, v. 28, p. 412-9, 1985.

MAYERS, J. Glucostatic mechanism of regulation of food intake. **New Engl J Med.**, v. 249 p. 13-16, 1953.

MEDEIROS, A.; GIANOLLA, R. M.; KALIL, L. M. P.; BACURAU, R. F. P.; ROSA, L. F. B. C.; NEGRÃO, C. E.; BRUM, P. C. Efeito do treinamento físico com natação sobre o sistema cardiovascular de ratos normotensos. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 7-15, jan./jun. 2000.

MEDEIROS, A.; OLIVEIRA, E. M.; GIANOLLA, R.; CASARINI, D. E.; NEGRÃO, C. E.; BRUM, P. C. Swimming training increases cardiac vagal activity and induces cardiac hypertrophy in rats. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 37, p. 1909-1917, 2004.

MICHA, R.; MOZAFFARIAN, D. Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: a fresh look at the evidence. **Lipids**, v. 45, p. 893-905, 2010.

MILLER, T. A.; LEBRASSEUR, N. K.; COTE, G. M.; TRUCILLO, M. P.; PIMENTEL, D. R.; IDO, Y.; RUDERMAN, N. B.; SAWYER, D. B. Oleate prevents palmitate-induced cytotoxic stress in cardiac myocytes. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v. 336, p. 309-315, 2005.

MIRANDA-VILELA, A. L.; AKIMOTO, A. K.; ALVES, P. C. Z.; PEREIRA, L. C. S.; GONÇALVES, C.A.; KLAUTAU-GUIMARÃES, M. N.; GRISOLIA, C.K. Dietary carotenoid-rich pequi oil reduces plasma lipid peroxidation and DNA damage in runners and evidence for an association with MnSOD genetic variant -Val9Ala. **Genetics and Molecular Research**, v. 8, n. 4, p. 1481-1495, 2009.

MIRANDA-VILELA, A. L.; LORDELO, G. S. AKIMOTO, A. K.; ALVES, P. C. Z. PEREIRA, P. C. Z. KLAUTAU-GUIMARÃES, M. N.; GRISOLIA, C. K. Genetic polymorphisms influence runners' responses to the dietary ingestion of antioxidant supplementation based on pequi oil (*Caryocar brasiliense* Camb.): a before-after study. *Genes Nutrition*, v. 6, p. 369-395, 2011.

MIRANDA-VILELA, A. L.; PEREIRA, L. C. S.; GONÇALVES, C. A. GRISOLIA, C. K. Pequi fruit (*Caryocar brasiliense* Camb.) pulp oil reduces exercise-induced inflammatory markers and blood pressure of male and female runners. *Nutrition Research*, v. 29, p. 850-858, 2009a.

MIRANDA-VILELA, A. L.; RESCK, I. S.; GRISOLIA, K. C. Antigenotoxic activity and antioxidant properties of organic and aqueous extracts of pequi fruit (*Caryocar brasiliense* Camb.) pulp. *Genetics and Molecular Biology*, v. 31, n. 4, p. 956-963, 2008.

MOREIRA, A. P. B.; SANT'ANA, H. M. P.; SOUZA, L. P.; ALENCAR, E. R. Atividade pro vitamínica A de hortaliças comercializadas nos mercados formal e informal de Viçosa, Minas Gerais. *Rev. CERES*, v. 52, n. 300, p. 177-189, 2005.

MOURA, L. P.; SPONTON, A. C. S.; ARAÚJO, M. B.; DALIA, R. A.; PAULI, J. R.; MELLO, M. A. R. Moderate physical activity from childhood contributes to metabolic health and reduces hepatic fat accumulation in adult rats. **Lipids in Health and Disease**, v. 12, n. 29, 2013.

MU, Y. M.; YANASE, T.; NISHI, Y.; TANAKA, A.; SAITO, M.; JIN, C. H.; MUKASA, C.; OKABE, T.; NOMURA, M.; GOTO, K.; NAWATA, H. Saturated FFAs, palmitic acid and stearic acid, induce apoptosis in human granulosa cells. **Endocrinology**, v. 142, p. 3590-3597, 2001.

MYERS, J.; PRAKASH, M.; FROELICHER, V.; DO, D.; PARTINGTON, S.; ATWOOD, J. E. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. **N. Engl. J. Med.**, v. 346, p. 793-801, 2002.

NEGRÃO, C. E.; RONDON, M. U. P. B. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, p. 89-95, 2001.

NOVELA, L.; HALE, C.; HALE, J.; LAUGHLIN, M. Exercise training does not alter cardiac sodium-calcium exchange activity. **Medicine Science. Sports Exercise**, v. 22, p. 56, 1990.

NUMAO, S.; HAYASHI, Y.; KATAYAMA, Y.; MATSUO, T.; TOMITA, T.; OHKAWARA, K.; NAKATA, Y.; TANAKA, K. Effects of obesity phenotype on fat metabolism in obese men during endurance exercise. **International Journal of Obesity**, v. 30, p. 1189-1196, 2006.

OKURA, T.; NAKATA, Y.; LEE, D. J.; OHKAWARA, K.; TANAKA, K. Effects of aerobic exercise and obesity phenotype on abdominal fat reduction in response to weight loss. **International Journal of Obesity**, v. 29, p. 1259-1266, 2005.

OLIVEIRA, M. N. S.; GUSMÃO, E.; LOPES, P. S. N.; MOM, S.; RIBEIRO, L. M. D.; SOUTO, B. A. Estádio de maturação dos frutos e fatores relacionados aos aspectos nutritivos e de textura da polpa de pequi (*Caryocar brasiliense* Camb.). **Rev Bras Frutic**, v. 28p. 380-6, 2006.

OLSON, J. A. Provitamin A function of carotenoids: the conversion of β -carotene into vitamin A. *Journal of Nutrition*, v. 119, n. 1, p. 105-108, 1989.

PASSOS, X. S.; SANTOS, S. C.; FERRI, P. H.; FERNANDES, O. F. L.; FREITAS PAULA, T.; GARCIA, A. C. F.; SILVA, M. R. R. Atividade antifúngica de *Caryocar brasiliensis* (*Caryocaraceae*) sobre *Cryptococcus neoformans*. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.35, n.6, p.623-627, 2002.

PATE, R. R.; PRATT, M.; BLAIR, S. N.; HASKELL, W. L.; MACERA, C. A.; BOUCHARD, C.; BUCHNER, D.; ETTINGER, W.; HEATH, G. W.; KING, A. C.; et al. Physical activity and public health – A recommendation from the Center for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. **JAMA**, v. 273 p. 402-407, fev., 1995.

PATTERSON, C. M.; BOURET, S. G.; DUNN-MEYNELL, A. A.; LEVIN, B. E. Three weeks of post weaning exercise in DIO rats produces prolonged increases in central leptin sensitivity and signaling. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 296 p. R537-R548, 2009.

PATTERSON, C. M.; LEVIN, B. E. Role of exercise in the central regulation of energy homeostasis and in the prevention of obesity. **Neuroendocrinology**, v. 87, p. 65-70, 2008.

PEREIRA, L. O.; LANCHI, A. H. Effect of insulin and contraction up on glucose transport in skeletal muscle. **Progress in Biophysics & Molecular Biology**, v. 84, p. 1-27, 2004.

PEREZ, E. Diagnose fitoquímica dos frutos de Caryocar brasiliense camb., Caryocaraceae. Curitiba: UFPR, 2004.

PERÉZ-JIMÉNEZ, J.; RUANO, J.; PEREZ-MARTINEZ, P.; LOPEZ-SEGURA, F.; LOPEZ-MIRANDA, J. The influence of olive oil on human health: not a question of fat alone. **Mol. Nutr. Food Res.**, v. 51, p. 1199 -1208, 2007.

PERSEGHIN, G.; LATTUADA, G.; COBELLI, F. D.; et al., “Habitual physical activity is associated with intrahepatic fat content in humans,” **Diabetes Care**, v. 30, n. 3, p. 683-688, 2007.

PIERCE, G. N.; SEKHON, P. S.; MENG, H. P.; MADDAFORD, T. J. Effects of chronic swimming training on cardiac sarcolemmal function and composition. **Journal of Applied Physiology**, v. 66, p. 1715-1721, 1989.

PLUIM, B. M.; ZWINDERMAN, A. H.; VAN DER LAARSE, A.; VAN DER WALL, E. E. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. **Circulation**, v. 101, p. 336-344, 2000.

POUDYALA, H.; KUMARB, S. A.; IYERA, A. WAANDERSCH, J.; WARDD, L. C.; BROWNB, L. Responses to oleic, linoleic and α -linolenic acids in high-carbohydrate, high-fat diet-induced metabolic syndrome in rats. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 24, p. 1381-1392, jul, 2013.

POZO, O. V. C. O pequi (Caryocar brasiliense): uma alternativa para o desenvolvimento sustentável do cerrado no norte de Minas Gerais. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Lavras, p. 100, 1997.

RASMUSSEN, B. M.; VESSBY, B.; UUSITUPA, M.; BERGLUND, L.; PEDERSEN, E.; RICCARDI, G.; RIVELLESE, A. A.; TAPSELL, L.; HERMANSEN, K. Effects of dietary saturated, monounsaturated, and n-3 fatty acids on blood pressure in healthy subjects. **Am J Clin Nutr.**, v. 83, p. 221-6, fev. 2006.

RIBEIRO, M. C. Óleo de pequi: qualidade físico-química, teor de carotenóides e uso em animais com carência de vitamina A. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Lavras Minas Gerais, 2010.

RICCHI, M.; ODOARDI, M. R.; CARULLI, L.; ANZIVINO, C.; BALLESTRI, S.; PINETTI, A.; FANTONI, L. I.; MARRA, F.; BERTOLOTTI, M.; BANNI, S.; LONARDO, A.; CARULLI, N.; PAOLA LORIA, P. Differential effect of oleic and palmitic acid on lipid accumulation and apoptosis in cultured hepatocytes. **Journal of Gastroenterology and Hepatology**, v. 24, p. 830–840, 2009.

RICHELSEN, B. Increased alpha 2- but similar beta-adrenergic receptor activities in subcutaneous gluteal adipocytes from females compared with males. **Journal of Clinical Investigation**, v. 16, p. 302-309, 1986.

RICHELSEN, B.; PEDERSEN, S. B.; MOLLER-PEDERSEN, T.; BAK, J. F. Regional differences in triglyceride breakdown in human adipose tissue: effects of catecholamines, insulin, and prosta-glandin E 2. **Metabolism**, v. 40, p. 990–996, 1991.

RODRIGUEZ-AMAYA, D. B. ; KIMURA, M. ; GODOY, H. T. ; AMAYA-FARFÁN, J. Updated Brazilian database on food carotenoids: Factors affecting carotenoid composition. **Journal of Food Composition and Analysis**, v. 21, p. 445-463, 2008.

RODRIGUEZ-AMAYA, D. B. Nature and distribution os carotenoids in foods. In: CHARALAMBOUS, F. Shelf life studies of foods and beverages: chemical, biological, physical and nutritional aspects. Elsevier Science, Amsterdam, p. 547-589, 1993a.

RODRIGUEZ-AMAYA, D. B. Os carotenóides como precursors de vitamina A. Boletim da Sociedade Brasileira de Ciência e Tecnologia de Alimentos, v. 19, n. 4, p. 227-242, 1985.

RODRIGUEZ-AMAYA, D. B. Stability of carotenoids during the storage of foods. In: CHARALAMBOUS, F. Shelf life studies of foods and beverages: chemical, biological, physical and nutritional aspects. Elsevier Science, Amsterdam, p. 591-624, 1993b.

ROESLER, R. et al. Atividade antioxidante de frutas do cerrado. Ciência e Tecnologia dos Alimentos, v. 27, n. 1, p. 53-60, 2007.

ROQUE, F. R.; SOCI, U. P.; DE ANGELIS, K.; COELHO, M. A.; FURSTENAU, C. R.; VASSALLO, D. V.; IRIGOYEN, M. C.; OLIVEIRA, E. M. Moderate exercise training promotes adaptations in coronary blood flow and adenosine production in normotensive rats. **Clinics**, São Paulo, v. 66, p. 2105-11, 2011.

ROSS, R.; JANSSEN, I.; DAWSON, J.; KUNGL, A. M.; KUK, J. L.; WONG, S. L.; NGUYEN-DUY, T. B.; LEE, S.; KILPATRICK, K.; HUDSON, R. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized ontrolled trial. **Obesity Research**, v. 12, p. 789-798, 2004.

RUDEL, L. L.; PARKS, K. S.; SAWYER, J. K. Compared with dietary monounsaturated and saturated fat, polyunsaturat2xed fat protects African green monkeys from coronary artery atherosclerosis. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.**, v. 15, p. 2101-2110, 1995.

- SARACENI, C.; BRODERICK, T. L. Cardiac and metabolic consequences of aerobic exercise training in experimental Diabetes. **Current Diabetes Reviews**, v. 3, p. 75-84, 2007.
- SCHENK, S.; SABERI, M.; OLEFSKY, J. M. Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. **J. Clin. Invest.**, v. 118, p. 2992-3002, 2008.
- SCHMIDT, M. I.; DUNCAN, B. B.; SILVA, G. A.; MENEZES, A. M.; MONTEIRO, C. A.; BARRETO, S. M.; CHOR, D.; MENEZES, P. R. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. *The Lancet*, mai, 2011 .
- SCHWARTZ, M.W.; WOODS, S.C.; PORTE, J. R. D.; SEELEY, R. J.; BASKIN, D. G. Central nervous system control of food intake. **Nature** v. 404 p. 661- 671, 2000.
- SCHWINGSHACKL, L.; HOFFMANN, G. Monounsaturated Fatty Acids and Risk of Cardiovascular Disease: Synopsis of the Evidence Available from Systematic Reviews and Meta-Analyses. **Nutrients**, v. 4, p. 1989-2007, 2012.
- SEPTÍMIO, L. R. A Fitoterapia baseada em ervas medicinais do cerrado. São Paulo: SIPE, p. 49, 1994.
- SETH, J.; BAUM, P. M.; KRIS-ETHERTON, W. C.; WILLETT, A. H.; LICHTENSTEIN, L. L.; RUDEL, K. C.; MAKI, J. W.; CHRISTOPHER, E. R.; ROBERT, C. B. Fatty acids in cardiovascular health and disease: A comprehensive update. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 6, p. 216–234, 2012.
- SHAPIRO, A.; MATHENY, M.; ZHANG, Y.; TÜMER, N.; CHENG, K. Y.; ROGRIGUES, E.; ZOLOTUKHIN, S.; SCARPACE, P. J. Synergy between leptin therapy and a seemingly negligible amount of voluntary wheel running prevents progression of dietary obesity in leptin-resistant rats. **Diabetes**, v. 57, p. 614-622, 2008.
- SIQUEIRA, J. C. Plantas do cerrado na medicina popular. **Jornal Brasileiro de Ciências**, v. 2, n. 8, p. 41-44, 1982.
- SOUMURA A, M.; KUME, S.; ISSHIKI, K.; TAKEDA, N.; ARAKI, SHIN-ICHI.; TANAKA, Y.; SUGIMOTO, T.; CHIN-KANASAKI, M.; NISHIO, Y.; HANEDA, M.; KOYA, D.; KASHIWAGI, A.; MAEGAWA, H.; UZU, T. Oleate and eicosapentaenoic acid attenuate palmitate-induced inflammation and apoptosis in renal proximal tubular cell. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v. 402, p. 265–271, 2010.
- SOUZA, G. A.; EBAID, G. X.; SEIVA, F. R. F.; ROCHA, K. H. R; GALHARDI, C. M.; MANI, F.; NOVELLI, E. L. B. N-acetylcysteine na Allium plant compound improves high sucrose diet-induced obesity and related effects. *eCAM Advance Access*, v. 11, p.1-7, 2008.
- STAHL, W.; SIES. H. Antioxidant activity of carotenoids. **Molecular Aspects of Medicine**, v. 24, p.345–351, 2003.
- STATSOFT Inc. STATISTICA® Data analysis software [programa de computador]. Versão 10.0, 2010.

SUZUKI, J.; AKAHANE, K.; NAKAMURA, J.; NARUSE, K.; KAMIYA, H.; HIMENO, T.; NAKAMURA, N.; SHIBATA, T.; KONDO, M.; NAGASAKI, H.; FUJIYA, A.; OISO, Y.; HAMADA, Y. Palmitate induces apoptosis in Schwann cells via both ceramide-dependent and independent path ways. **Neuroscience**, v. 176, p. 188-198, 2011.

THOMAS, E. L.; BRYNES, A. E.; MCCARTHY, J.; GOLDSTONE, A. P.; HAJNAL, J. V.; SAEED, N.; FROST, G.; BELL, J. D. Preferential loss of visceral fat following aerobic exercise, measured by magnetic resonance imaging. **Lipids**, v. 35, p. 769-776, 2000.

THOMPSON, P. D.; FRANKLIN, B. A.; BALADY, G. J.; BLAIR, S. N.; CORRADO, D.; ESTES, N. A.; FULTON, J. E.; GORDON, N. F.; HASKELL, W. L.; LINK, M. S.; MARON, B. J.; MITTLEMAN, M. A.; PELLICCIA, A.; WENGER, N. K.; WILICH, S. N.; COSTA, F.; et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. **Circulation**, v. 115, n. 17, p. 2358-68, maio, 2007.

TOBIAS, J. H.; GOULD, V.; BRUNTON, L.; DEERE, K.; RITTWEGER, J.; LIPPERTS, M.; GRIMM, B. Physical activity and bone: may the force be with you. **Frontiers in endocrinology**, v. 5 p. 20, mar, 2014.

TURCO, A. A.; GUESCINI, A. M.; VALTUCCI, B. V.; COLOSIMO, A. C.; DE FEO, A. P.; MANTUANO, C. M.; STOCCHI, B. V.; RICCARDI, B. G.; CAPALDO, A. B. Dietary fat differentially modulate the mRNA expression levels of oxidative mitochondrial genes in skeletal muscle of healthy subjects. **Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**, v. 24, p. 198-204, 2014.

VIANNI, R.; BRAZ-FILHO, R. Ácidos graxos naturais: importância e ocorrência em alimentos. **Química Nova**, São Paulo, v. 19, p. 400-407, 1996.

VILARTA, R. Saúde coletiva e atividade física: conceitos e aplicações dirigidos à graduação em educação física. **Campinas: IPES**, p. 161, 2007.

WEINECK, J. Treinamento Ideal. **Editora Manole**, 9ª ed., 1999.

WEINER, R. B.; BAGGISH A. L. Exercise-induced cardiac remodeling. Progress in Cardiovascular Diseases. V. 54, p. 380-386, mar. 2012.

WHO. World Health Organization. Action plan for the global strategy for the prevention and control of noncommunicable diseases : prevent and control cardiovascular diseases, cancers, chronic respiratory diseases and diabetes. WHO Document Production Services, Geneva, Switzerland. 2008-2013.

WHO. World Health Organization. Global Health Estimates Summary Tables: Deaths by Cause, Age and Sex by various regional grouping. Geneva, World Health Organization, 2013. Disponível em: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en. Acesso em 13 de maio de 2014.

WHO. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. World Health Organization, 2004. Disponível em: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/goals/en/>. Acesso em 13 de maio de 2014.

WISLOFF, U.; HELGERUD, J.; KEMI, O. J.; ELLINGSEN, O. Intensity-controlled treadmill running in rats: VO₂ max) and cardiac hypertrophy. **American Journal of Physiology**, v. 280, p. H1301-H1310, 2001.

YUZEFOVYCH, L.; WILSON, G.; RACHEK, L. Different effects of oleate vs. palmitate on mitochondrial function, apoptosis, and insulin signaling in L6 skeletal muscle cells: role of oxidative stress. **Am J Physiol Endocrinol Metab.**, v. 299, p. 1069–1105, 2010.